RICHARD GOLDSCHMIDT

EINFÜHRUNG IN DIE VERERBUNGSWISSENSCHAFT

3. Auflage

The D. H. Hill Library

North Carolina State College

QE431
G596

NORTH CAROLINA STATE UNIVERSITY LIBRARIES
S02316840 O

134040

This book may be kept out TWO WEEKS ONLY, and is subject to a fine of FIVE CENTS a day thereafter. It is due on the day indicated below:

2 Feb'57 H
8 Apr'57 E
13 May'57 E
31 Jul'62 V

50M—May-54—Form 3

EINFÜHRUNG IN DIE VERERBUNGS-WISSENSCHAFT

IN ZWANZIG VORLESUNGEN FÜR STUDIERENDE, ÄRZTE, ZÜCHTER

VON

Prof. Dr. RICHARD GOLDSCHMIDT
MITGLIED DES KAISER-WILHELM-INSTITUTS FÜR BIOLOGIE
BERLIN-DAHLEM

DRITTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE
MIT 178 ABBILDUNGEN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1920

Vorwort zur 1. Auflage.

Vorliegendes Buch ist, wie schon seine Form besagt, aus Universitätsvorlesungen hervorgegangen. Es hat sich zum Ziel gesetzt, die erste Einführung in ein Gebiet der Biologie zu vermitteln, das heute wohl im Mittelpunkt des Interesses steht, und in gleicher Weise für den Zoologen und Botaniker, wie für den Arzt, den praktischen Züchter, den Anthropologen und Soziologen bedeutungsvoll erscheint. Die vielen Berührungspunkte, die die Vererbungslehre mit so verschiedenen Wissensgebieten hat, erfordern es, daß ihre Darstellung dem auch Rechnung trägt. Trotzdem wurde, wo es irgend anging, das zoologische Material in den Vordergrund gestellt, wenn ich mich auch bemühte, der führenden botanischen Schwesterwissenschaft nach Kräften gerecht zu werden.

Seinem Charakter als Einführung entsprechend, bietet das Buch keineswegs eine vollständige Materialsammlung des behandelten Gebietes, sondern eine geeignete Auswahl, die aber wohl alle wesentlichen Tatsachen wenigstens an einem Beispiel illustriert. Ebenso wurde speziell in dem die Variation behandelnden Teil auf ausführliche Darstellung der Methodik verzichtet, von der nur das Elementarste kurz mitgeteilt ist. Das konnte um so besser geschehen, als sie in Johannsens Elementen der exakten Erblichkeitslehre eine meisterhafte und unübertreffliche Darstellung erfuhr. Mir kam es vor allem darauf an, das biologische Tatsachenmaterial in logischer Verknüpfung zu geben.

Auf einem Gebiet, in dem alles so in Fluß ist, wie es bei der Vererbungslehre der Fall ist, ist es nicht leicht möglich, das Tatsachenmaterial vollständig objektiv vorzuführen. Seine Verknüpfung zu einem Ganzen erfordert es, daß zu allgemeineren Problemen in bestimmter Weise Stellung genommen wird. So fehlt auch in den

134040

folgenden Vorlesungen hier und dort ein subjektiver Zug nicht; wenn die dabei zutage tretenden Anschauungen nicht immer mit den augenblicklich herrschenden übereinstimmen, so dürften doch auch die entgegengesetzten Auffassungen stets objektiv hervortreten. Der Fachmann, der das Buch in die Hand bekommen sollte, wird außerdem hie und da sowohl Tatsachen finden, die eigenen im Gang befindlichen Untersuchungen entstammen, wie auch neue Interpretationen der Befunde anderer.

Wieviel die Darstellung des Mendelismus dem Standardwerk der modernen Bastardforschung, Batesons Mendel's Principles of Heredity, verdankt, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Ich habe mich in diesem Kapitel bemüht, möglichst häufig die wirklichen Zahlenangaben für die vorgeführten Beispiele zu geben, so daß der Leser selbst die Richtigkeit der Interpretationen kontrollieren kann. Es wurde ferner in Anlehnung an einen Vorschlag Langs versucht, eine einheitliche Schreibweise der Buchstabensymbole durchzuführen, die von den Autoren bald dieser, bald jener Sprache entlehnt werden. Es wurden stets die Anfangsbuchstaben der lateinischen Bezeichnung der betrachteten Eigenschaft gewählt, die sich ohnedies oft mit sonst benutzten Symbolen decken.

Es ist mir schließlich eine angenehme Pflicht, allen denen zu danken, die mich bei der Arbeit unterstützten, vor allem mir durch Überlassung von Werken aus ihrer Bibliothek vielen Zeitaufwand ersparten, nämlich den Herren Proff. Doflein, Göbel, Hertwig, Maas, Neresheimer, Poll, Semon. Besonderen Dank schulde ich endlich meinem Verleger Herrn Wilhelm Engelmann für sein liebenswürdiges Eingehen auf alle meine Wünsche.

München, den 1. Mai 1911.

Vorwort zur 2. Auflage.

Trotzdem die Bearbeitung dieser Auflage bereits ein Jahr nach Erscheinen der ersten in Angriff genommen wurde, erwies sich eine beträchtliche Umgestaltung des Buchs als notwendig. Teils war es der schnelle Fortschritt der Wissenschaft, teils eigene bessere Kenntnis und Erkenntnis, teils didaktische Gesichtspunkte, die dazu nötigten. Die letzteren haben vor allem eine andere Anordnung des Stoffes bedingt, die ein leichteres Aufbauen des Materials ermöglicht. Auf die Variationslehre folgt jetzt direkt der Mendelismus. An ihn schließt sich die Geschlechtsbestimmung an, ein Kapitel, dem auch alles Zytologische eingeordnet ist. Erst dann folgt Mutation und Vererbung erworbener Eigenschaften.

Nur wenige Kapitel haben keine wesentlichen Änderungen erfahren; aber auch bei ihnen wurde in Gliederung und Darstellung nach größerer Schärfe und Klarheit gestrebt. Es sind dies hauptsächlich die ersten sieben Vorlesungen. Die den Mendelismus behandelnden Vorlesungen enthalten viele neue Einfügungen und Änderungen, die durch neuere Forschungen bedingt sind. Sie finden sich hauptsächlich in der 11. und 12. Vorlesung. Ganz neu ist, bis auf einige herübergenommene Stellen, die 13. Vorlesung. Ebenso sind die das Problem der Geschlechtsbestimmung behandelnden Vorlesungen völlig neu geschrieben, wenn auch überall mehr oder minder große Bruchstücke der alten Darstellung aufgenommen sind. Ich glaube damit eine wirklich einheitliche Darstellung des verwickelten Gegenstandes gegeben zu haben. Auch die Darstellung der Mutationslehre und der Frage nach der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften ist stark umgearbeitet. Besonders in letzterer Frage habe ich mich bemüht, die Sachlage objektiv und doch auch wieder subjektiv möglichst klar herauszuarbeiten. Die letzte Vorlesung über die Vererbung beim Menschen wurde wieder neu hinzugefügt.

Eine Reihe von Abbildungen mußten verschwinden, zahlreiche neue wurden hinzugefügt, so daß die Gesamtzahl sich um 28 erhöhte.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, schließlich allen Helfern bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen: Doz. Dr. Nilsson-Ehle für die Ablassung einer authentischen Darstellung der Svalöfer Versuche (S. 130, 131), Herrn Dr. Witschi für seine Hilfe bei der Ergänzung des Literaturverzeichnisses und Herrn Dr. O. Köhler für seine mir höchst wertvolle kritische Hilfe beim Lesen der Korrekturen. Auch dem Verleger, Herrn W. Engelmann, gebührt für jegliches Entgegenkommen mein Dank.

München, den 1. Oktober 1913.

Vorwort zur 3. Auflage.

Die 3. Auflage dieses Buches erscheint wieder in vollständiger Neubearbeitung. Denn trotz der Kriegsjahre sind auf den verschiedensten Gebieten der Vererbungswissenschaft so beträchtliche Fortschritte erzielt worden, daß ganze Vorlesungen neu geschrieben werden mußten. Es erwies sich zunächst als nötig, die Anordnung des Stoffes beträchtlich zu ändern. Obwohl der Verfasser stets ein überzeugter Anhänger der Chromosomentheorie der Vererbung war, hielt er es in den früheren Auflagen im Interesse der Objektivität für richtiger, die Vererbungslehre so darzustellen, daß die Verbindung mit der Chromosomenlehre nicht der Durchführung zugrunde lag. Heute ist diese Zurückhaltung nicht mehr nötig, denn die Arbeiten über Geschlechtschromosomen und geschlechtsbegrenzte Vererbung und vor allem die Drosophila-Arbeiten der Morgan-Schule haben die Verbindung von Erbmechanismus und Chromosomenmechanismus auf eine völlig sichere Basis gestellt. Dementsprechend wurde die Darstellung der zellulären Ergebnisse an ihre logisch richtige Stelle gesetzt, um auf ihnen weiterbauen zu können. Das viele Neue, das in den Abschnitten über den, ich möchte sagen, höheren Mendelismus

zugefügt werden mußte, wurde durch starke Kürzung anderer Kapitel kompensiert. So wurde vor allem das Kapitel über Geschlechtsbestimmung sehr reduziert, einmal weil die für die gesamte Vererbungslehre wichtigen Beziehungen von Vererbung und Geschlecht der allgemeinen Darstellung eingefügt werden mußten, sodann, weil ein gleichzeitig im Druck befindliches Buch dieses Kapitel besonders behandelt. Starke Kürzung erfuhr auch der Abschnitt über die Vererbung erworbener Eigenschaften, da die Interpretation der im Vordergrund der Diskussion stehenden Untersuchungen in den letzten Jahren schwankend wurde, außerdem die Anschauungen des Verfassers manche Änderung erfuhren. Auch in den Kapiteln über die Mutationstheorie waren größere Änderungen nötig, da die verwickelten Tatsachen nun endlich einer Klärung entgegenzugehen scheinen. Ferner wurden auch die einleitenden Kapitel über Variation beträchtlich umgestellt und geändert, um größere Klarheit zu erzielen. Endlich wurde eine andere Methode der Literaturzitate durchgeführt. Die Fortführung des Literaturverzeichnisses in der bisherigen Form wäre nicht mehr durchführbar gewesen, da es einen unmöglichen Umfang angenommen hätte. So wurde die Literatur auf die einzelnen Vorlesungen verteilt und auf das zur weiteren Orientierung Notwendige beschränkt. Schließlich wurde auch eine größere Zahl von Abbildungen ausgemerzt, andere neue zugefügt. So ist alles in allem die Neuauflage ein fast neues Buch geworden. Die Bearbeitung wurde im Mai 1919 in Amerika abgeschlossen, aber wenigstens in bezug auf deutsche Literatur noch bis zum jetzigen Datum nach Möglichkeit ergänzt.

Der Verfasser würde sich glücklich schätzen, wenn dies Buch auch in seiner neuen Gestalt ein wenig dazu beitragen könnte, dem erfolgreichsten und aussichtsvollsten Zweig der neueren Biologie den leider bei uns noch fehlenden wissenschaftlichen Nachwuchs zu gewinnen.

Berlin-Dahlem, September 1919.

Richard Goldschmidt.

Inhalt.

Seite

I. Einleitung 1

II. Die Variabilität 4

A. Die Tatsachen der Variabilität 4

1. Das Queteletsche Gesetz 9
2. Die graphische Darstellung der Variabilität 12
3. Das Maß der Variabilität 16

B. Die Bedeutung der statistischen Methode für die Variabilitätslehre.

1. Ihre Anwendung auf biologische Probleme 21
   a. Homogame Vermehrung 21
   b. Korrelation 23
   c. Zuchtwahl 29
   d. Art- und Rassenfragen 31

2. Die Grenzen der Methode.

   a. Die mehrgipfligen Kurven und ihre Bedeutung 36
   b. Fester Dimorphismus 41

C. Galtons Gesetz von Rückschlag und Ahnenerbe.

1. Galtons Begründung 49
2. Statistische und biologische Gesetze 59
3. Johannsens Kritik des Gesetzes 64
   a. Genotypus und Phaenotypus 69
   b. Nichteinheitlichkeit des Materials 71

D. Die Selektion in Populationen und reinen Linien 72

1. Johannsens Studien 72
2. Folgerungen: Population und Biotypus 77
3. Die Tatsachen aus der züchterischen Praxis und dem Tierreich . . . 79
   a. Die Svalöfer Linien 80
   b. Reine Linien und Klone 82
   c. Elementare Rassen 85
4. Zusammenfassung 88

E. Die Ursache der Modifikabilität. Seite

1. Die Ableitung aus dem Gaußschen Fehlergesetz 92
2. Die Reaktion des Individuums auf die Umwelt 49
   a. Temperatur 95
   b. Feuchtigkeit 99
   c. Nahrung 100
   d. Funktionelle Anpassung 103
3. Das Wesen der variabeln Eigenschaft. Die Reaktionsnorm . . . 105
   a. Lebenslage und Variationskurve 107
      α. Standortsvariation 108
      β. Experimentelles 110
      γ. Embryonale Variation 112
   b. Experimentelle Beeinflussung des Maßes der Variabilität 113
   c. Ererbte Reaktionsnorm und Modifikation.
      α. Verschiedenheit nach Art, Organ, Entwicklungsstufe 120
      β. Zyklische Variation 121

III. Die Bastardierung als Mittel zur Analyse der Erblichkeit.

A. Die ältere Bastardforschung 128

B. Mendelismus.

1. Mendels Untersuchungen und die Zahlenkonsequenzen des Spaltungsgesetzes 131
2. Die elementaren Ergebnisse der Mendelistischen Forschung.
   a. Die Dominanzregel.
      α. Die reine Dominanz und ihr Wesen 148
         αα. Dominante Eigenschaften 148
         ββ. Die Presence-Absence-Hypothese 150
         γγ. Homo- und Heterozygote 151
      β. Unvollständige und fluktuierende Dominanz 151
      γ. Das intermediäre Verhalten 154
      δ. Die Mosaikbastarde 155
      ε. Wechselnde Dominanz 156
   b. Das Spaltungsgesetz.
      α. Einfache Fälle von Mono- und Dihybridismus.
         αα. Mono- und Dihybridismus mit Dominanz und mit intermediärem Verhalten 158
         ββ. Die Xenien 169
      β. Polyhybridismus 170
      γ. Die Rückkreuzung 173
3. Der Chromosomenmechanismus der Mendelspaltung.
   a. Elementartatsachen.
      α. Die mitotische Zellteilung 179
      β. Die Chromosomen in Reifung und Befruchtung 184
         αα. Chromosomenreduktion und Synapsis 185
         ββ. Die qualitative Verschiedenheit der Chromosomen 189

Seite

b. Anwendung auf die Mendelspaltung 195

4. Höherer Mendelismus.

a. Das Zusammenarbeiten unabhängiger Erbfaktoren 203

α. Auftreten von Neuheiten nach Bastardierung 204

β. Faktorenanalyse und Erbformeln 217

γ. Polymerie und das Prinzip von Nilsson-Ehle 228

δ. Polymerie und Variationskurve 233

ε. Scheinbar intermediäre Vererbung 236

ζ. Homomere und fraktionierte Polymerie 247

b. Die Vererbung mehrerer im gleichen Chromosom gelagerter Faktoren.

α. Vorbemerkungen über Mutation 251

β. Das Geschlechtschromosom 252

αα. Geschichte der Geschlechtschromosomen 252

ββ. Heterogametie und Heterozygotie 256

γγ. Einzelfälle im Verhalten der Geschlechtschromosomen . . 257

γ. Die geschlechtsbegrenzte Vererbung 261

αα. Vom Vererbungsstandpunkt 263

ββ. Vom zytologischen Standpunkt 269

γγ. Geschlechtsbegrenzte Mutation 272

δδ. Das Nichtauseinanderweichen der Chromosomen 273

δ. Mehrere Faktoren in somatischen Chromosomen 283

αα. Faktorenkoppelung und Abstoßung 284

ββ. Der Faktorenaustausch und die Analyse der Chromosomen 290

γγ. Komplizierte Folgerungen aus Morgans Theorie 301

c. Besondere Einzelerscheinungen Mendelscher Vererbung 309

α. Verdeckte Koppelung 309

β. Die Lethalfaktoren 314

γ. Das Verhalten von Speziesbastarden 319

αα. Spalten und Nichtspalten 320

ββ. Cytologisches 329

γγ. Die Unfruchtbarkeit 332

δ. Plasmatische Vererbung 333

5. Mendelismus und evolutionistische Fragen 337

a. Die Domestikation 337

α. Züchteranschauungen 338

β. Rekombination und Bastardkonstruktion 341

γ. Polymerie 346

δ. Das Luxurieren 347

b. Die Selektion 349

α. Selektionsexperimente 351

β. Der Mimetismus 353

αα. Lokaler Polymorphismus 354

ββ. Unisexueller Polymorphismus 355

γγ. Verbindung mit Mimetismus 359

Seite

c. Das Wesen der Erbfaktoren 363

α. Die Geschlechtsfaktoren als Ausgangspunkt 363

αα. Primäre und sekundäre Geschlechtscharaktere 365

ββ. Analyse der Intersexualität 367

β. Übertragung auf andere Erbfaktoren 383

αα. Der multiple Allelomorphismus 384

ββ. Faktorenquantität und geographische Variation 385

γ. Das Wesen der Dominanzerscheinung 389

IV. Die Mutationstheorie 397

1. Sports und Sprungvariationen 399

a. Ältere Anschauungen 399

b. Korschinskys Material 400

c. Tierische Sports 405

d. Knospenvariation 410

2. Die de Vriessche Mutationstheorie 411

a. Die Mutation der Oenothera 411

b. Die Zahl der Mutanten 416

c. Erhaltenbleiben der Mutanten in der Natur 418

3. Kritik des Oenothera-Falls und Schwierigkeiten 419

a. Faktorielle Mutation 419

b. Reinheit der Oenotheraarten 420

c. Verhalten der Mutanten bei Reinzucht 420

d. Kreuzung der Mutanten mit der Stammart 421

e. Kreuzung der Mutanten untereinander 421

f. Speziesbastarde von Oenotheraarten 422

g. Deutungsversuche 423

α. Mendelsche Rekombination 423

β. Die Chromosomenverhältnisse 425

γ. Lethalfaktoren und Speziesbastarde 427

4. Zusammenfassung 431

5. Die Ursache der Mutation 432

V. Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften . . 436

1. Darwinismus und Lamarckismus 437

2. Weismanns Lehre vom Keimplasma 439

3. Die Möglichkeit der Leitung vom Soma zum Keimplasma 444

a. Übertragung von Stoffen auf die Geschlechtszellen 444

b. Die Versuche über somatische Induktion 447

α. Gebrauch und Nichtgebrauch 447

β. Instinktveränderungen 449

γ. Lebenslagevariation 450

c. Schlußfolgerungen 455

d. Die Parallelinduktion und ihre Erklärung 456

e. Telegonie 459

Seite

VI. Pfropfbastarde und Chimären 464

A. Tierreich 464

B. Pflanzenreich 466
1. Der Cytisus Adami 466
2. Der Crataegomespilus 467
3. Die Bizarria 467
4. Tomaten-Nachtschatten 469

VII. Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechts 479

1. Der Erbmechanismus der Geschlechtsverteilung 479
a. Heterogametie-Heterozygotie 480
b. Polyembryonie 481
c. Parthenogenese und Geschlechtsvererbung 484
d. Gynandromorphismus 486
e. Das Verhalten der Pflanzen 487
f. Das Zahlenverhältnis der Geschlechter 488
2. Physiologie der Geschlechtsbestimmung 491
a. Allgemeines 491
b. Vererbung sekundärer Geschlechtscharaktere 492

VIII. Die Vererbungsgesetze und der Mensch 496

A. Die menschliche Population 496

B. Die Mendelschen Gesetze beim Menschen 498
1. Der gewöhnliche Vererbungstypus 498
2. Dominante Eigenschaften 499
3. Rezessive Eigenschaften 502
4. Geschlechtsbegrenzte Eigenschaften 504
5. Schwierigkeiten 507
Register 509

Erste Vorlesung.

Der Begriff der Genetik. Die Variabilität und ihre exakte Darstellung. Das Queteletsche Gesetz. Das Maß der Variabilität.

Die Biologie stand in den letzten 50 Jahren, der Zeit ihres größten Aufschwungs, unter dem alles überragenden Einfluß jenes großen Gedanken- und Tatsachengebäudes, das man in seiner Gesamtheit als die Abstammungslehre bezeichnet. Durch die geniale Begründung und Ausarbeitung, die ihr Darwin gegeben hatte, wurde sie befähigt, in kürzester Zeit sich die gesamte Biologie zu erobern und ihre Gesichtspunkte zum Leitstern aller weiteren Forschungen zu machen. So wurde die zweite Hälfte des vorigen Jahrhunderts in allen Disziplinen unserer Wissenschaft ein darwinistisches Zeitalter. Systematik und vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Tiergeographie und allgemeine Biologie, Anthropologie und zum Teil sogar die Physiologie entnahmen die entscheidenden Gesichtspunkte für ihre Forscherarbeit jener Lehre. Und nicht zu ihrem Schaden, denn die Kenntnisse, die in jener Zeit dem Bestand der Wissenschaft zugefügt wurden und die unabhängig von dem jeweiligen Gesichtspunkte der Betrachtung ihren dauernden Tatsachenwert besitzen, sind von bewundernswertem Umfange. Gewiß hatte diese Entwicklung auch ihre Schattenseiten; wie jede große und fruchtbare Idee, so hatte auch die Abstammungslehre ein gutes Teil ihres Wesens der schöpferischen Phantasie zu verdanken. Und so wiederholte sich auch hier das, was uns die Geschichte der Menschheit bei jeder großen geistigen Bewegung bemerken läßt: der entfesselte Strom überschritt seine Grenzen. Es kam die Sturm- und Drangzeit unserer Wissenschaft, die erweckte Phantasie hielt vielfach nicht die ihr gesteckten Grenzen ein, Theorien bekamen den Wert von Tatsachen, Umschreibungen durften als wissenschaftliche Erklärungen gelten. Und nun folgte wie immer die Ernüchterung und mit ihr die Rückkehr zum Ausgangspunkt.

D. H. HILL LIBRARY
North Carolina State College

Darwin selbst war in jenen Wirbel nicht mit hineingezogen worden. Er blieb bei der vorsichtigen Prüfung seiner Gedanken durch möglichst gründliche Versuche. Und wenn wir jetzt uns wieder mehr und mehr daran machen, zuerst die *Grundlagen* der Abstammungslehre exakt zu erforschen, ehe der weitere Aufbau in Betracht kommt, so bedeutet das eine Fortführung von Darwins Lebenswerk in dessen ureigenstem Sinn.

Im Mittelpunkt der Abstammungslehre steht die Annahme der Veränderlichkeit der Art: die uns als konstant erscheinenden Tier- und Pflanzenformen sind es nicht, sondern unterliegen der Möglichkeit der Umwandlung und Weiterentwicklung zu anderen Formen. Nach Darwins Annahme hat diese Veränderlichkeit zur Grundlage die Tatsache, daß die verschiedenen Individuen einer Tierart nicht völlig wesensgleich sind, sondern in kleinen Merkmalen sich voneinander unterscheiden, daß sie variieren. Das Lebewesen ist aber im allgemeinen seiner Umgebung angepaßt. Beziehen sich nun die Variationen auf Eigenschaften, die für das Angepaßtsein von Bedeutung sind, so können sich geringfügige Veränderungen für den Organismus nützlich oder schädlich erweisen. Träger schädlicher Eigenschaften, also schlecht angepaßte Varianten, werden aber nach Darwin durch die natürliche Zuchtwahl, die nur Brauchbarem den Bestand ermöglicht, ausgemerzt und nur die mit Nützlichem, gut Angepaßtem Ausgestatteten bleiben im Kampf ums Dasein erhalten. Pflanzen diese sich fort, so übertragen sie ihre günstigen Anlagen auf die Nachkommenschaft, und da bei dieser der gleiche Prozeß statthat, so bilden sich die Arten allmählich zu besser Angepaßtem, somit Höherem um.

Es ist daraus klar zu ersehen, daß sich die Grundlagen der Abstammungslehre um drei große Zentren gruppieren: die Fragen der Variation, der Anpassung, der Vererbung. Es muß festgestellt werden, ob und in welchem Umfang die von Darwin postulierte Veränderlichkeit besteht und zwar sowohl die Veränderlichkeit innerhalb einer Art als auch von einer Form zu einer anderen. Es muß dann nach den Ursachen solcher Veränderlichkeit geforscht und womöglich versucht werden, sie in die Hand des experimentierenden Forschers zu bekommen. Sodann erhebt sich die Frage des Angepaßtseins an die Umgebung und die Wirkung der Auslese der weniger Angepaßten.

Soll eine solche irgendeine Bedeutung haben, so ist die Voraussetzung die, daß die erhalten gebliebenen Variationen vererbt werden. Und da liegt das Kardinalproblem des Ganzen: was wird vererbt, wie wird es vererbt. Eine jede Erforschung der Grundlagen der Abstammungslehre muß sich um diesen Punkt gruppieren, um das Vererbungsproblem, und mit Recht hat man es daher überhaupt als das zentrale Problem der ganzen Biologie bezeichnet. Hat es doch auch nach allen Seiten hin Beziehungen, bildet es doch auch einen wesentlichen Faktor für die Verbindung der Biologie mit ihren Tochterwissenschaften, der Medizin, der Soziologie, der Landwirtschaft.

Die neuere Zeit hat nun die Erforschung aller jener Dinge, die seit Darwin etwas zurückgetreten war und nur von einer Minderzahl von Forschern, mehr Botanikern als Zoologen, gepflegt wurde, wieder in den Vordergrund des Interesses gebracht. Einmal war es die Erkenntnis, daß weitere wesentliche Fortschritte der Biologie in erster Linie nur auf dem Wege des biologischen Experiments erzielt werden können. War Darwin selbst zweifellos einer der größten experimentierenden Biologen seines Jahrhunderts, so hatten seine Nachfolger, verlockt von der unübersehbaren Fülle des vor ihnen ausgebreiteten Beobachtungsmaterials, sich zunächst an dessen Durcharbeitung gemacht. Erst als hier bereits die wesentlichsten Erfolge erzielt waren, konnte durch die zum Teil in bewußtem Gegensatz zum herrschenden Darwinismus stehende Entwicklungsmechanik die experimentelle Methode in der Biologie wieder betont werden. Ein weiterer Faktor ist in der exakten Grundlage gegeben, die die Erblichkeitsforschung durch die Bemühung der Variationsstatistik erhielt, die mathematische Genauigkeit in dies Wissensgebiet einführte. Als dritten Hauptfaktor, der das Interesse auf die Erblichkeit und ihre Nachbarfragen konzentrierte, muß man die Entdeckung oder richtiger die besondere Wertung der Mutationen durch de Vries bezeichnen, die ganz neue Möglichkeiten für die Lösung unserer Fragen auftauchen ließ. Und endlich ist es die Wiederentdeckung der Mendelschen Bastardierungsregeln, die auf eine Fülle von Dingen Licht warf und der Vererbungsforschung eine ganz neue Domäne eröffnete. So stehen wir denn jetzt in einer Zeit, in der sich innerhalb des Riesengebietes der Biologie ein Grund abgrenzt, an dessen

Bebauung sich die besten Kräfte abmühen. Seinen Mittelpunkt bildet die Erblichkeitslehre, um die herum sich alle jene Probleme gruppieren, die ohne sie nicht gelöst werden können. In England hat Bateson für unsere neueroberte Wissenschaft die Bezeichnung genetics eingeführt und wir können sie mit dem gleichen griechischen Wort als Genetik bezeichnen, die Wissenschaft von dem Werden der Organismen.

Die Genetik ist in erster Linie eine exakte Wissenschaft und mit vollem Recht heben ihre führenden Vertreter hervor, daß sie nur die Aufgabe hat, exakte Tatsachen auf dem Wege der Beobachtung und des Experiments festzustellen. Sie rücken damit bewußt ab von der eben verflossenen Zeit, in der gerade die Erblichkeitslehre ein beliebter Tummelplatz für phantastische Spekulationen war. Man darf aber auch darin nicht ungerecht sein: jene Ideengebäude, vor allem Weismanns Lebenswerk, haben viel dazu beigetragen, die Fragestellungen unserer Wissenschaft ins richtige Licht zu rücken und wurden so vielfach der eigentliche Ausgangspunkt für die exakte Forschung. Ja, viele der von ihm, oft auf Grund unvollkommen bekannter Tatsachen, mit genialer Intuition erschlossenen Gesetzmäßigkeiten haben sich seitdem im Läuterfeuer der Beobachtung und des Experiments als grundlegende Wahrheiten erwiesen. Und so sollte man auch jetzt nicht vollständig auf gewisse Dinge verzichten, die nur auf dem Wege des Schlusses gewonnen der exakten Beweisführung nicht zugängig sind, sofern sie nur geeignet sind, weitere Anregungen zu geben oder uns sonst schwierige Vorstellungen zu erleichtern. Wenn wir uns dabei der Grenzen zwischen Tatsache und Hypothese bewußt bleiben, und uns davor hüten, eine Hypothese auf eine andere zu stützen, kann eine den Tatsachen untergelegte Idee uns sogar in der reinen Tatsachenforschung höchst förderlich sein. So wollen wir denn gleich ohne weitere Einleitung damit beginnen, uns mit den Grundtatsachen der Genetik vertraut zu machen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Begründung, daß an der Basis der Vererbungslehre die Betrachtung der Eigenschaften zu stehen hat, deren Erblichkeit untersucht werden soll. Ein jeder Organismus setzt sich aus einer kaum bestimmbaren Fülle von Eigenschaften meßbarer

und nicht meßbarer Natur zusammen, die in ihrer Gesamtheit sein Wesen ausmachen: Größe des Ganzen und der Teile, Farbe, Zeichnung, Muskelkraft, Fähigkeit gewisse Stoffwechselprodukte zu produzieren, Fähigkeit auf bestimmte Reize in bestimmter Weise zu reagieren, Disposition zu Erkrankungen und welcher Art sie immer sein mögen. Wenn sie für die Fragen der Erblichkeit natürlich auch alle gleichmäßig studiert werden müssen, so können wir begreiflicherweise zunächst am weitesten mit solchen kommen, die sich exakt z. B. durch Messung festlegen lassen. Darwins Zuchtwahllehre basiert nun auf der Annahme, daß alle diese Eigenschaften bei einer Anzahl von Individuen der gleichen Art, die beliebig aus der Gesamtheit der Artgenossen herausgegriffen sind, bei einer Population, wie wir von jetzt ab sagen wollen, ebenso wie bei der Gesamtheit der Nachkommen eines Elternpaares, nicht

Fig. 1.
Variationsreihe der Länge (von 45—310 μ) aus einer Paramaecienkultur. Im Anschluß an Jennings.

völlig identisch vorhanden sind, sondern sich in mehr oder minder hohem Maß unterscheiden, daß die Eigenschaften variieren. Diese Variabilität ist nun in der Tat, wie auch schon vor Darwin bekannt war, vorhanden, und ihre Untersuchung muß natürlich einer jeden Betrachtung der Erblichkeit der Eigenschaften vorangehen.

Betrachten wir uns zunächst einmal ein paar konkrete Fälle und beginnen mit einem einfachsten, einer Eigenschaft der Zelle. Als Einzelzellen, die der experimentellen Untersuchung besonders zugänglich sind, benutzt man mit Vorliebe, wie wir noch mehrfach sehen werden, die Infusorien. Prüft man nun eine Kultur von Paramaecien, die aus vielen Tausenden artgleicher Individuen besteht, z. B. auf die Länge der Einzeltiere, so findet man darunter winzig kleine Tiere von etwa 45 μ Länge, ferner riesengroße von 310 μ und dazwischen sämtliche denkbaren Größenstufen, so daß eine kontinuierliche Reihe von Individuen sich

nach ihrer Größe anordnen läßt, wie vorstehende Fig. 1 zeigt. Die Variabilität schwankt, fließt also gewissermaßen zwischen zwei Extremen, weshalb wir auch von einer fluktuierenden Variabilität reden. Es ist von Wichtigkeit, sich gleich von Anfang an darüber klar zu werden, daß diese Bezeichnung eine rein deskriptive ist und nichts darüber aussagt, ob wir jedesmal, wenn uns eine betrachtete Eigenschaft die Erscheinung der fluktuierenden Variabilität zeigt, auch vor dem gleichen biologischen Phänomen stehen. Wir werden später sehen, daß das nicht der Fall ist, daß vielmehr die Erscheinung der fluktuierenden Variabilität durch mehrere, vom Standpunkt der Erblichkeitslehre völlig

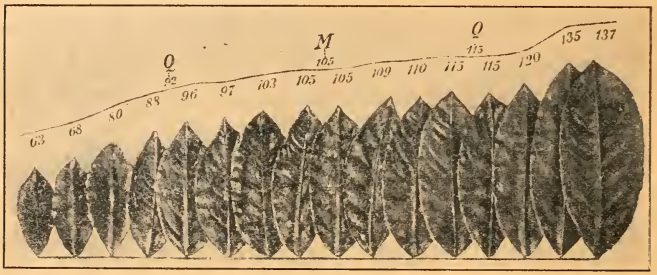


Fig. 2.
Variationsreihe der Größe von Kirschlorbeerblättern. Darüber ihre graphische Darstellung als Ogive. *M* Mittelwert. Nach de Vries.

verschiedene Erscheinungen bedingt sein kann. In der Tat sind die jetzt angeführten Beispiele verschiedenen solchen Erscheinungsgruppen entnommen. So wie wir hier das Variieren in der Größe einer Zelle sehen, so könnten wir es auch in ganzen vielzelligen Organismen oder auch an Teilen von Lebewesen, die in der Vielzahl vorhanden sind, feststellen. Ein klares Beispiel erhält man etwa in der Weise, daß man die Blätter eines Baumes in gleichen Abständen voneinander auf einer gradlinigen Basis aufklebt, indem man sie gleichzeitig nach ihrer Größe anordnet. Das ist im Anschluß an de Vries in vorstehender Fig. 2 für die Blätter des Kirschlorbeers geschehen und wir erkennen daran eine fluktuierende Variabilität zwischen 63 und 137 mm.

Die Herstellung einer derartigen Reihe läßt sich natürlich bei meßbaren, zählbaren, wägbaren Eigenschaften ohne weiteres vornehmen. Etwas schwieriger gestaltet sie sich, wenn es sich etwa um Färbungs- oder Zeichnungscharaktere handelt. Läge eine dunkle Zeichnung auf

Fig. 3.
Variationsreihe der Zeichnung des Pronotums von Leptinotarsa multitaeniata. Nach Tower.

hellem Grund vor, die sich variierend auf dem Grund ausbreitet, so könnte man ja auch zu Zahlenverhältnissen gelangen, wenn man prozentual das Verhältnis von dunkel und hell berechnet. Aber auch ohne

Fig. 4.
Typen von vier Variationsklassen der Flügelzeichnung von Lymantria monacha var. atra.

dies läßt sich eine den vorigen Beispielen entsprechende Variationsreihe aufzeigen, wenn man besonders typische Varianten auswählt und sie in eine Reihe anordnet und kleine Zwischenformen zwischen den Typen zunächst vernachlässigt. Figur 3 zeigt eine solche Varia-

tionsreihe, die sich auf die Zeichnung des Halsschildes (Pronotum) des Koloradokäfers, Leptinotarsa multitaeniata, bezieht, und zwar wurden in der aus Mexiko stammenden Population zehn Typen unterschieden. Sie zeigen, wie die aus schwarzen Strichen und Punkten bestehende Zeichnung variiert, indem allmählich erst Striche, dann Punkte, dann beides zusammenfließen, so daß das Endglied der Reihe ein ganz schwarzes Schild besitzt. Eine ganz entsprechende Variationsreihe zeigt uns Fig. 4 mit Variationen der Flügelzeichnung von Lymantria monacha var. atra, der Nonne. Diese Individuen stammen aber nicht aus einer Population, sondern aus den Nachkommen eines Elternpaares, was für die Variabilität im Prinzip gleichgültig ist. Auch hier führen die vier Typen von einem schwarz und weiß gebänderten Individuum durch alle Übergänge, von denen nur noch zwei dargestellt sind, zu einem ganz schwarzen. Diesen Beispielen ließen sich beliebig viele aus allen Klassen von Eigenschaften anfügen, die uns alle zeigen würden, daß eine derartige fluktuierende Variabilität in der Natur besteht.

In allen diesen Fällen ist also die Variabilität eine fluktuierende, kontinuierliche. Nun bezeichnet man aber mit dem gleichen Ausdruck Variabilität, variieren, auch das Abweichen einzelner Individuen einer Tier- oder Pflanzenform von ihren Artgenossen, das nicht durch alle Übergänge mit der typischen Erscheinung verbunden ist, sondern ihr schroff gegenübersteht. Wenn etwa eine typisch blaublühende Pflanze gelegentlich weiße Blüten zeigt, eine rechtsgewundene Schnecke mit einem linksgewundenen Gehäuse auftritt, so ist das auch eine Variation, aber diskontinuierlicher Natur. Solche Variationen werden uns später auch interessieren; hier können wir von ihnen absehen und uns zunächst nur an die fluktuierenden, kontinuierlichen Variationen halten. Wir lassen dabei zunächst völlig außer acht, ob die fluktuierende Variation eine einheitliche Erscheinung ist, oder ob sie nicht vielmehr aus innerlich ganz verschiedenen Quellen herzuleiten ist, so daß sie in verschiedene Unterbegriffe zerlegt werden muß. Später werden wir allerdings erfahren müssen, daß dem so ist.

Soll die Variation nun zum Gegenstand von Überlegungen oder Experimenten gemacht werden, so genügt es nicht, die Tatsache des Vorhandenseins der Varianten zu kennen, wir müssen vielmehr vor allem

ihre Zahl und deren Verteilung auf die Variationsreihe betrachten. Und diese zuerst von dem Anthropologen Quetelet eingeführte Betrachtungsweise hat zur Feststellung eines sehr wichtigen Gesetzes geführt. Gehen wir direkt von einem der Queteletschen Beispiele aus. Er führt die Messungen an, die an 25878 nordamerikanischen Freiwilligen in bezug auf ihre Körpergröße ausgeführt wurden, und ordnet die Zahlen in eine Reihe, die beginnt mit 1,549 m = 60 engl. Zoll, dem Maß der kleinsten Individuen bis zu 2,007 m = 76 Zoll, dem Maß der größten Männer. Benutzen wir nun der Bequemlichkeit halber seine Umrechnung der Gesamtzahl auf den Durchschnitt von 1000, so erhalten wir das klarste Bild, wenn wir in die oberste Reihe die Größen und darunter die für jede Größe gefundene Anzahl von Individuen schreiben:

Größe in Zoll:	60	61	62	63	64	65	66	**67**	68	69	70	71	72	73	74	75	76
Anzahl Soldaten: pro 1000	2	2	20	48	75	117	134	**157**	140	121	80	57	26	13	5	2	1

Der erste Blick auf diese Reihe zeigt, daß die für die einzelnen Größenvariationen gefundenen Zahlen der Individuen innerhalb der Variationsreihe ganz regelmäßig verteilt sind. Die größte Zahl der Individuen, nämlich 157 pro 1000, findet sich in der Mitte der Reihe bei der Größe 67 Zoll, die kleinsten Zahlen finden sich an den Enden der Reihe, und dazwischen liegen alle Übergänge in der Zahl der Individuen und diese Übergangszahlen verteilen sich ziemlich symmetrisch zu beiden Seiten der Mitte. Es gibt also bei dieser Population von Menschen in bezug auf das Größenmaß eine mittlere Größe, die die meisten Individuen zeigen, während die Zahl der Individuen immer geringer wird, je weiter sich das Maß nach oben oder unten von der Mitte entfernt. Quetelet erkannte sofort, daß diese symmetrische Zahlenverteilung innerhalb der Variationsreihe eine große Ähnlichkeit mit der Verteilung hat, die man erhält, wenn man die binomische Formel $(a + b)^n$ ausrechnet:

$$(a + b)^1 = a + b$$
$$(a + b)^2 = a^2 + 2ab + b^2$$
$$(a + b)^3 = a^3 + 3a^2b + 3ab^2 + b^3$$
$$(a + b)^4 = a^4 + 4a^3b + 6a^2b^2 + 4ab^3 + b^4$$

usw.

Setzt man an Stelle der Buchstaben bestimmte Zahlen, z. B. $a = 1$, $b = 1$ so ergeben sich

$$(a + b)^1 = 1 + 1$$
$$(a + b)^2 = 1 + 2 + 1$$
$$(a + b)^3 = 1 + 3 + 3 + 1$$
$$(a + b)^4 = 1 + 4 + 6 + 4 + 1$$
$$(a + b)^{10} = 1 + 10 + 45 + 120 + 210 + \mathbf{252} + 210 + 120 + 45 + 10 + 1.$$

Es ergibt sich also eine ganz genaue symmetrische Verteilung der Zahlen um ein Mittel. Will man die für die Soldaten gefundenen Zahlen nun mit einer solchen idealen Zahlenreihe vergleichen, so berechnet man, wie eine solche für die Gesamtsumme von 1000 aussehen würde, wenn gewisse Bedingungen die gleichen sind, wie im realen Fall. In folgender Variationsreihe ist nun diese berechnete ideale Zahlenreihe unter die wirklich gefundene gesetzt:

Größe in Zoll:	60	61	62	63	64	65	66	**67**	68	69	70	71	72	73	74	75	76
Zahl der Soldaten pro 1000:	2	2	20	48	75	117	134	**157**	140	121	80	57	26	13	5	2	1
Ideale Zahlen für 1000:	5	9	21	42	72	107	137	**153**	146	121	86	53	28	13	5	2	0

Der Vergleich der beiden unteren Zahlenreihen zeigt, in welch ausgezeichneter Weise die gefundenen und die zu erwartenden Zahlen übereinstimmen, ein Zusammentreffen, was noch viel schlagender würde, wenn etwa ebensoviel Millionen Menschen gemessen worden wären als es Tausende waren. Diese nun ausführlich gezeigte Gesetzmäßigkeit in der Verteilung der Varianten auf die Variationsreihe nennt man das Queteletsche Gesetz. Denn es hat sich seitdem gezeigt, daß die Mehrzahl der variablen Eigenschaften, wenn in dieser Form betrachtet, sich in genau der gleichen Weise verhalten. Einige wenige Beispiele sollen das zunächst noch illustrieren.

In der Systematik der Fische spielen die Schuppenzahlen eine große Rolle. Auch für sie gibt es eine fluktuierende Variabilität, wie die folgende Tabelle von Voris beweist, die sich auf die Zahl der Seitenlinienschuppen bei einem nordamerikanischen Cypriniden, Pimapheles notatus, bezieht:

Schuppenzahl:	40	41	42	43	44	45	46	47	48
Individuenzahl pro 500:	3	7	36	126	157	121	37	11	2

Oder ein anderes Beispiel, eine Aufzählung der Anzahl von Zähnen, die sich auf dem Rand des Kiefers des marinen Borstenwurms, Nereis limbata, finden. Unter 398 Individuen fand Hefferan:

Zahl der Zähnchen:	2	3	4	5	6	7	8
Zahl der Individuen:	7	30	80	148	98	29	6

In diesen beiden Beispielen ist es klar, daß die Individuen genau ihren Klassen entsprechen, daß also eine andere Klasseneinteilung, bei der noch feinere Unterschiede berücksichtigt werden, nicht möglich ist. Denn weniger wie eine Schuppe oder ein Zähnchen gibt es nicht, zwischen den Klassen kann nichts liegen. In diesem Falle spricht man von diskreten Varianten. Bei unserm ersten Beispiel, dem Queteletschen Fall der Menschenmaße, war das anders. Dort hatten die Klassen, in die das Material eingeordnet war, einen Spielraum von einem Zoll. Ebensogut hätte man aber auch einen halben Zoll, auch weniger oder mehr nehmen können. Immer wären die Individuen, die bei einer Klassenzahl, z. B. 60 Zoll, aufgezählt sind, nicht alle genau 60 Zoll groß, sondern gehörten in den Spielraum, der begrenzt wird von der Mitte zur nächstunteren und nächstoberen Klasse, also bei Zolleinteilung zwischen 59,5 und 60,5 Zoll. In diesem Fall würde man also von Klassenvarianten reden und zu ihnen dürfte die Mehrzahl der Variationen gehören, nämlich alle, die sich nicht auf eine zählbare Eigenschaft beziehen. Es ist klar, daß in solchen Fällen bei exakter Schreibweise die Zahl der Individuen immer zwischen den Klasseneinteilungen stehen müßten. Schreibt man sie aber in gleicher Weise wie bei den diskreten Varianten unter die betreffenden Klassen, so nimmt man natürlich stillschweigend an, die Klasse 2 bedeute den Spielraum von 1,5—2,5. Als Beispiel dieser Klassenvarianten diene die oben besprochene variierende Zeichnung des Halsschildes des Koloradokäfers nach Towers Untersuchungen, eingeteilt in elf Klassen, die aber für dieses Beispiel nicht ganz genau den oben abgebildeten zehn Klassen entsprechen:

Klasse der Färbung:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Prozentzahl der Individuen:	1	4	7	12	13	26	14	12	7	3	1

Und ein ganz ähnliches Bild liefert unser ebenfalls oben abgebildetes Nonnenbeispiel, für das die Zahlen von fünf Typen weiblicher Falter lauten:

Klasse der Färbung:	1	2	**3**	4	5
Zahl der Schwesterindividuen:	6	9	**13**	7	4

Für viele Fälle der Darstellung sind derartige Aufzählungsreihen genügend. Bedarf man aber des Vergleiches oder einer Darstellung, die schnelle Orientierung gewährt, oder der mathematischen Betrachtung der Variation, so wählt man wie immer die graphische Darstellung. Die Konstruktion einer solchen Variationskurve oder eines Variationspolygons (oder auch Häufigkeits- bzw. Frequenzkurve genannt, da sie ja die Verteilung der Häufigkeit einer Eigenschaft darstellt), ist ein klein wenig verschieden, je nachdem es sich um diskrete oder Klassenvarianten handelt. Würden wir sie für unser Beispiel für diskrete Varianten, die Seitenschuppenzahl von Pimapheles konstruieren, so müßten wir auf der horizontalen Linie, der Abszisse des Koordinatensystems, die Schuppenzahlen in gleichen aber beliebig gewählten Abständen eintragen. Auf jedem Punkt, der eine Schuppenzahl bedeutet, wäre dann ein Lot zu errichten von der Länge einer beliebig gewählten Maßeinheit, z. B. 1 mm multipliziert mit der Anzahl der für die betreffende Schuppenzahl angegebenen Individuen, also bei 44 Schuppen 157 mm, bei 48 Schuppen 2 mm. Werden dann die Gipfel aller dieser Lote verbunden, so erhält man das in Fig. 5 (verkleinert) abgebildete Polygon. Es ist klar, daß ein solches Variationspolygon je mehr in eine Variationskurve übergeht, je größer die Zahl der Klassen und je kleiner damit die Entfernung der einzelnen Lotgipfel wird. Haben wir es dagegen mit einer Klassenvariation zu tun, so würden wir in der gleichen Weise auf der Abszisse die Klassengrenzen abtragen. Nehmen wir als Beispiel die Halsschildfärbung von Leptinotarsa, so würden ja, sagen wir zu Klasse 4, alle Individuen gezählt, die den Färbungstypus 4 repräsentieren, aber auch alle die kleinen Zwischenstufen, die näher an 4 als an 3 oder 5 standen. Die Klassengrenzen sind also 0,5, 1,5, 2,5 usw. Wir müssen also nun auf den Klassengrenzen Lote errichten, deren Höhe der Individuenanzahl entspricht, auf dem Gipfel eines jeden Lotes aber eine Horizontale ziehen

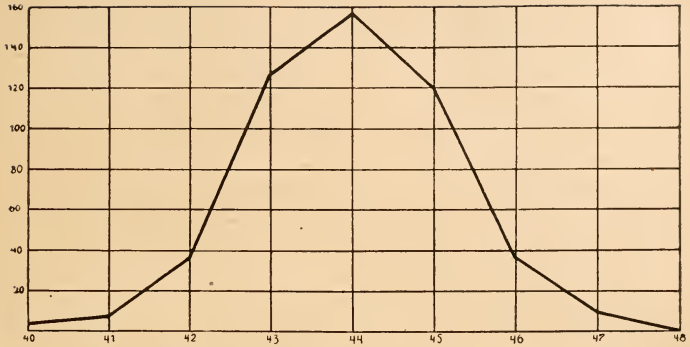


Fig. 5.
Variationspolygon der Seitenschuppenzahl von Pimapheles.

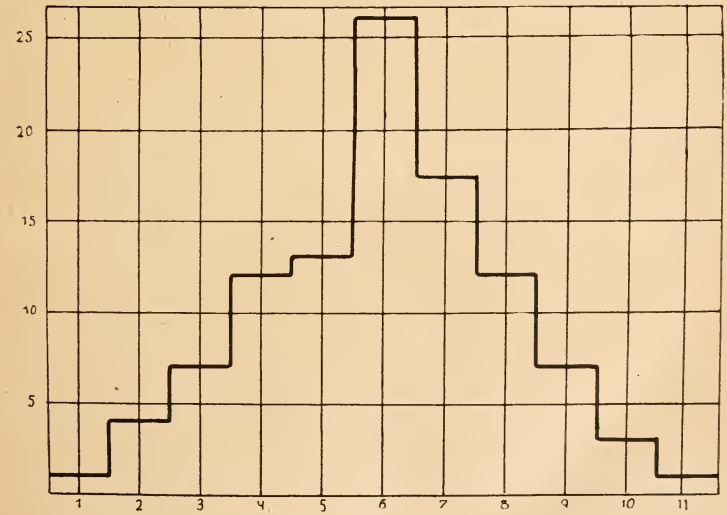


Fig. 6.
Treppenkurve zu der Variationsreihe der Färbung des Pronotums des Koloradokäfers.

von der Länge des Klassenspielraums. Auf diese Weise erhält man die in Fig. 6 abgebildete Figur der Treppenkurve. Aus dieser erhält man ein gewöhnliches Variationspolygon, wenn man die Mittelpunkte der Treppenstufen miteinander verbindet, woraus hervorgeht, daß im wesentlichen für diskrete und Klassenvarianten dieselbe graphische Darstellung zum Vorschein kommt.

Wie wir nun oben gesehen haben, nähert sich eine Variationsreihe, je symmetrischer sie ist, um so mehr einer idealen Zahlenreihe, die (im

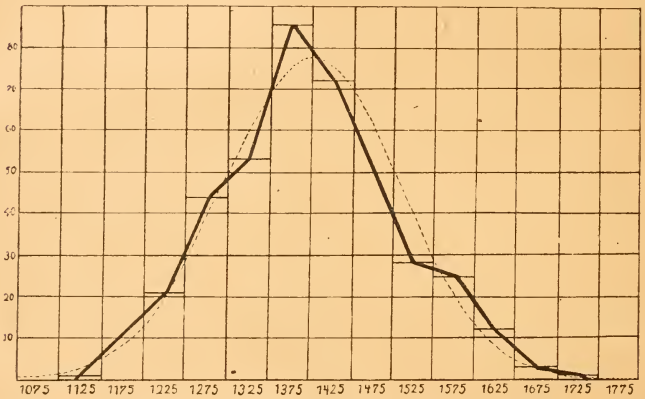


Fig. 7.
Variationspolygon des Hirngewichts schwedischer Männer verglichen mit der idealen Kurve (letztere punktiert). Nach Pearl.

Elementarfalle; von anderen können wir hier absehen) aus der Formel $(a+b)^n$; entwickelt wird. In gleicher Weise kann man natürlich eine Variationskurve mit einer idealen Kurve vergleichen, die aus derselben Formel konstruiert ist, der Binomialkurve, und dabei wird sich ebenfalls die wirkliche Kurve bei normalen Verhältnissen um so mehr der idealen nähern, mit je größeren Zahlen gearbeitet wurde. (Natürlich muß diese ideale Kurve unter Zugrundelegung eines bestimmten aus der wirklichen Zahlenreihe gewonnenen Wertes konstruiert werden. Wir wollen darauf aber nicht eingehen, da uns hier nur die Resultate beschäftigen, nicht

die Methoden.) Als Beispiel diene nebenstehende Kurve, Fig. 7, die sich auf das Hirngewicht von 416 schwedischen Männern bezieht. Auf der Abszisse sind die Gewichtszahlen in Gramm eingetragen, die punktierte Linie stellt die ideale Vergleichskurve dar. Die zugehörigen Zahlen sind:

Gewicht des Gehirns in g:	1075	1125	1175	1225	1275	1325	**1375**	1425
Individuenzahl:	0	1	10	21	44	53	**86**	72

1475	1525	1575	1625	1675	1725	1775
60	28	25	12	3	1	0

Es gibt nun auch Fälle, in denen eine Variationskurve nicht mit dieser, sondern mit anders abgeleiteten Idealkurven verglichen werden muß, Fälle, die vor allem von Pearson und Duncker ausgearbeitet worden sind. Wir werden aber später sehen, daß mit solcher rein mathematischen Betrachtung nicht viel für biologische Zwecke gewonnen wird,

Fig. 8.
Bildliche Darstellung des Mittelwertes einer Variationsreihe durch einen im Gleichgewicht befindlichen Wagebalken. Nach Pearson.

so daß wir es uns hier ersparen können, auch jene Fälle zu besprechen. Sollen diese Vorlesungen doch auch nur in die Genetik einführen und nicht etwa spezielle Arbeitsmethoden lehren.

Benutzt man nun derartige Variationsreihen oder Kurven zur Betrachtung eines biologischen Materials, so bedarf man natürlich gewisser Bezeichnungen für die Angehörigen der verschiedenen Kurvenbezirke. Wenn die Kurve eine ganz ideale ist, so stellt die Klasse, bei der die meisten Individuen liegen, also der Kurvengipfel, den Mittelwert dar. Natürlich ist dieser Mittelwert bei nicht völlig symmetrischer Kurve nicht genau mit dem Gipfelpunkt zusammenfallend, er ist nämlich nach der Seite der größern Variantenzahl verschoben. Seine genaue Lage wird am anschaulichsten aus obenstehender Darstellung Pearsons (Fig. 8) verständlich, in der die Variationsreihe durch einen Wagebalken dargestellt ist, an dem ebensoviele Gewichte hängen als

Variationsklassen existieren und die einzelnen Gewichte sich zueinander verhalten wie die Zahlen der Variationsreihe. Der Unterstützungspunkt des Balkens, auf dem er in vollem Gleichgewicht ruht, entspricht dann dem Mittelwert M der Variationsreihe. Wenn man aber, was bei rein deskriptiver, nicht mathematischer Betrachtung auch oft genügt, den höchsten Punkt der Kurve einfach als den Mittelwert nimmt, so wird alles, was links von ihm liegt, als Minusvariante oder Minusabweicher bezeichnet, was rechts liegt, als Plusvariante oder Plusabweicher.

Nun müssen wir noch einen notwendigen Begriff ableiten, wiewohl wir uns sonst hier von der mathematischen Seite der Variationsstatistik, wie diese Wissenschaft heißt, fernhalten wollen, da sie für die biologischen Probleme, die uns hier beschäftigen sollen, nicht unerläßlich ist. Jenen Begriff aber müssen wir kennen lernen, weil er uns später noch begegnen wird. Wenn wir eine Variationsreihe aufgestellt haben und wollen sie etwa mit einer anderen vergleichen, die von demselben Objekt zu anderer Zeit genommen wurde, so können wir uns den Vergleich sehr erleichtern, wenn wir eine Durchschnittszahl benutzen können, die das Maß der Variabilität in einer solchen Reihe ausdrückt. Die bloße Inspektion einer Reihe könnte die Variationsbreite, die sie zum Ausdruck bringt, als ein solches Maß erscheinen lassen. Es ist klar, daß das nicht angängig ist, wenn man bedenkt, daß diese beträchtlich von der Zahl der Messungen abhängig ist. Wenn etwa bei unserem obigen Beispiel der Flügelfärbung der Nonne uns nur ein Teil der Falter vorgelegen hätte, so hätte es ganz gut sein können, daß Stücke der hellsten oder dunkelsten Sorte überhaupt gefehlt hätten, und dann wäre die Variationsbreite scheinbar geringer. Oder wenn wir die zehnfache Anzahl von Individuen zur Verfügung gehabt hätten, wäre vielleicht noch eine hellere Variation gefunden worden als Klasse 1 (was tatsächlich der Fall ist) und die Variationsbreite wäre größer erschienen. Ein Variabilitätsmaß muß also hiervon unabhängig sein. Man hat sich nun aus hier nicht zu erörternden Gründen auf ein Maß geeinigt, das die Standardabweichung oder Streuung heißt. (Die ältere Literatur benutzt allerdings ein anderes Maß.) Diese Streuung σ stellt dar die Quadratwurzel aus dem mittleren Quadrat der Abweichungen vom Mittelwert. Wenn a die Abweichung ist, die eine jede Klasse vom

Mittelwert zeigt, p die Zahl der Individuen, die je diese Abweichung zeigen, n die Gesamtzahl der in der Variationsreihe vorliegenden Individuen, so ist die Standardabweichung $\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma p a^2}{n}}$. ($\Sigma$ ist das Summenzeichen.) Es ist klar, daß man, um σ zu berechnen, zunächst den Mittelwert kennen muß. Bei einer völlig symmetrischen Variationsreihe fällt er mit der Klasse der größten Individuenzahl zusammen. Das ist aber meist nicht der Fall, und er muß daher erst ausgerechnet werden. In der naivsten Weise — man denke an die Versinnlichung durch den Wagebalken — geschieht dies, indem man je den Klassenwert mit der Zahl der zugehörigen Varianten multipliziert, sämtliche Produkte addiert und durch die Gesamtzahl der Individuen dividiert. Wählen wir etwa als Beispiel die schon einmal gegebene Reihe für die Zähnchen auf dem Kieferrand von Nereis limbata:

Zahl der Zähnchen:	2	3	4	**5**	6	7	8
Zahl der Individuen:	7	30	80	**148**	98	29	6

so erhalten wir

$$\begin{aligned} 7 \cdot \quad 2 &= \quad 14 \\ 3 \cdot \quad 30 &= \quad 90 \\ 4 \cdot \quad 80 &= \quad 320 \\ 5 \cdot 148 &= \quad 740 \\ 6 \cdot \quad 98 &= \quad 588 \\ 7 \cdot \quad 29 &= \quad 203 \\ 8 \cdot \quad 6 &= \quad 48 \\ \hline \Sigma &= 2003 \end{aligned}$$

die Gesamtzahl $n = 398$

$$\frac{\Sigma}{n} = \frac{2003}{398} = 5{,}03 = \text{dem Mittelwert } M.$$

Bei größeren Reihen ist dies Verfahren natürlich sehr umständlich, und es läßt sich durch einfachere Methoden ersetzen, die wir aber für unsere Zwecke der Begriffserklärung nicht brauchen. Wer sie erlernen muß, findet eine klare Anleitung in Johannsens Lehrbuch. Berechnen wir nun σ für die gleiche Variationsreihe. Wenn wir uns der Vereinfachung halber mit einer Dezimalstelle des Mittelwerts be-

gnügen, dann können wir ihn auf 5,0 abrunden. Die Abweichungen von ihm sind dann $-3-2-1\ 0+1+2+3$, ihre Quadrate 9, 4, 1, 0, 1, 4, 9. Diese Quadrate multipliziert mit p, der Zahl der Individuen in jeder Klasse, ergibt:

$$\begin{aligned} 9 \cdot \ 7 &= 63 \\ 4 \cdot 30 &= 120 \\ 1 \cdot 80 &= 80 \\ 0 \cdot 148 &= 0 \\ 1 \cdot 98 &= 98 \\ 4 \cdot 29 &= 116 \\ 9 \cdot \ 6 &= 54 \\ \Sigma pa^2 &= 531 \\ n &= 398 \end{aligned}$$

$$\frac{\Sigma pa^2}{n} = \frac{531}{398} = 1{,}33$$

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma pa^2}{n}} = \pm \sqrt{1{,}33} = 1{,}15.$$

Diese Standardabweichung ist nun eine nach der Klasseneinteilung benannte Zahl. Wenn Gewichte in Gramm verglichen würden, so wäre σ in Gramm ausgedrückt. Um verschiedene derartige Kurven nun vergleichen zu können, kann man die Standardabweichung auch in Prozenten des Durchschnitts ausdrücken und erhielte dann den Variationskoeffizient $v = \frac{100\,\sigma}{M}$, das wäre in unserem Fall $\frac{100 \cdot 1{,}15}{5} = 23$. ($v$ ist allerdings ein Koeffizient, dessen Anwendung sich nicht allgemeiner Wertschätzung erfreut.) Eine für weitere Verwendung genügende variationsstatistische Angabe hätte also im mindesten zu bestehen aus der Variationsreihe bzw. Kurve, dem Mittelwert, der Standardabweichung bzw. dem Variationskoeffizient. Dazu käme noch eine Angabe über den mittleren Fehler, der einer jeden derartigen Bestimmung anhaftet und der eine Bestimmung, z. B. die des Mittelwerts, innerhalb gewisser Grenzen schwanken läßt. Man begegnet daher Angaben wie: Mittelwert $M = 52{,}09 \pm 0{,}28$, wobei letztere Zahl den Mittelfehler darstellt. Seine Berechnung soll aber hier nicht erörtert werden.

Wir sind nunmehr mit den elementarsten Hilfsmitteln ausgerüstet, um an die Betrachtung der biologischen Tatsachen zu gehen. Es sind allerdings nur die elementarsten, denn es läßt sich leicht denken, daß in der Natur die Verhältnisse nicht immer so einfach liegen wie an den hier ausgewählten besonders klaren Beispielen. Da begegnet man Variationskurven, die zwar symmetrisch, aber zu hochgipfelig oder zu tiefgipfelig sind, oder solchen, die unsymmetrisch, schief sind, vielleicht sogar nur halb, andere erscheinen gar zwei- oder mehrgipfelig. Der Betrachtung solcher Erscheinungen, wie des Vergleichs verschiedener Kurven, kurzum der mathematischen Analyse der Variabilität, hat sich ein besonderes Grenzgebiet zwischen Biologie und Mathematik, die Variationsstatistik, gewidmet. Durch die Bemühungen von Forschern wie Pearson, Davenport, Weldon, Ludwig, Duncker, Yule hat sie komplizierte Methoden zur genauen Betrachtung des gegebenen Materials entwickelt. Von ihren Resultaten werden wir in den nächsten Vorlesungen noch manches erfahren. Da aber für uns die Variationslehre nicht Selbstzweck sondern nur den exakten Ausgangspunkt für das Vererbungsproblem darstellt, so dürfte diese elementarste Einführung genügen, um alles Weitere verstehen zu lassen.

Literatur zur ersten Vorlesung.

1. Zitierte Schriften.

Darwin, Ch., Entstehung der Arten. 1859. Deutsch von Carus. 1876.
—, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. 1878.
—, Werke. Deutsch von Carus.
Davenport, C. B., Statistical Methods with Special Reference to Biological Variation. New York and London 1899.
Duncker, G., Die Methode der Variations-Statistik. Arch. f. Entwm. **8.** 1899.
Hefferan, M., Variation in the teeth of Nereis. Biol. Bull. **2.** 1900.
Jennings, H. S., Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. J. exp. Z. V. **1.** 1908.
—, Heredity and Variation in the simplest Organism. Americ. Naturalist. **43.** 1909.

Jennings und Hargitt, G. T., Characteristics of the diverse races of Paramaecium. Journ. of Morph. V. **21.** 1911.

Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909.

Lang, A., Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Bd. 1. Jena 1914.

Ludwig, F., Variationsstatistische Probleme und Materialien. Biometrica. 1901.

Pearl, R., Biometrical studies on man. I. Variation and correlation in brain-weight. Biometrica. **4.** 1906.

Pearson, K., The Chances of Death and other Studies in Evolution. London 1897.

—, Mathematical Contributions to the Theory of Evolution. On the Law of Ancestral Heredity. Proc. Roy. Soc. London. **62.** 1898.

—, The Grammar of Science. 1900.

Quetelet, Anthropométrie. Paris 1871.

Tower, W. L., An Investigation of Evolution in Chrysomelid Beetles of the Genus Leptinotarsa. Carnegie Institution Publications. Washington, **48.** 1906.

Voris, J. H., Material for the study of the variation of Pimapheles notatus etc. Proc. Indiana Ac. Sc. 1899.

Weldon, W. F. R., On certain Correlated Variations in Carcinus maenas. Proc. Roy. Soc. London. 1894.

—, Report of the Committee for Conducting Statistical Inquiries into the Measurable Characteristics of Plants and Animals. (Part I: An Attempt to measure the Death-rate due to Selective Destruction of Carcinus maenas with Respect to a Particular Dimension. Proc. Roy. Soc. London. **62.** 1895.)

—, Address to the Zoological Section of the British Association for the Advancement of Science. 1898.

Yule, U., An introduction to the Theory of statistics. 3. Auflage 1916.

2. Zur weiteren Orientierung.

Die elementarste, außerordentlich breite Darstellung der Grundzüge der Variationsstatistik findet sich bei Lang.

Die beste Darstellung zur Einführung ist die von Johannsen; auch Yules Buch, mehr von der statistischen als biologischen Seite geschrieben, ist sehr empfehlenswert. Die höheren mathematischen Probleme der Variationsstatistik sind hauptsächlich von Pearson und seiner Schule ausgearbeitet, deren Arbeiten hauptsächlich die Bände der Zeitschrift Biometrika füllen. Davenports Buch ist ein nützliches Nachschlagebuch für Formeln usw. zum Laboratoriumsgebrauch.

Zweite Vorlesung.

Die Bedeutung der statistischen Methoden für die Erforschung biologischer Probleme. Homogame Vermehrung, Korrelation, Zuchtwahl. Die Grenzen der Methode. Erbliche Rassen und zweigipflige Kurven.

Wir sind nunmehr mit der fluktuierenden Variabilität als — zunächst noch unanalysierter — Erscheinung und mit der üblichen Methode ihrer Beschreibung, der statistischen, bekannt. Das Ziel, auf das wir zusteuern, ist es, zu erkennen, in welcher Beziehung die Variabilität zur Vererbung steht und inwieweit die statistische Methode der Betrachtung uns diesem Ziel näherführt, wo aber auch ihre Grenzen sind. Anstatt sogleich das Endresultat in Form einer Aufzählung der verschiedenen Dinge, die sich hinter der kollektiven Erscheinung der fluktuierenden Variabilität verbergen, zu geben, wollen wir uns allmählich zu der erstrebten Erkenntnis durcharbeiten, indem wir zunächst die Anwendung der variationsstatistischen Methoden auf einige biologische Probleme ins Auge fassen. Dabei werden uns die Tatsachen selbst zu dem erstrebten Punkt, der kritischen Anknüpfung an die Vererbungslehre, führen.

Eine derartige Gruppe biologischer Erscheinungen und Fragestellungen ist die geschlechtliche Auswahl bei der Fortpflanzung. Für die Darwinsche Theorie ist es von größter Bedeutung, ob eine solche stattfindet, denn wenn Variationen den Ausgangspunkt für die Bildung neuer Arten liefern sollen, ist es auch nötig, daß abweichende Variationen miteinander zur Fortpflanzung kommen und so die Grundlage für das geben, was man als Divergenz bezeichnet, das Auseinanderstrahlen der sich bildenden neuen Formen von der Form der Vorfahren. Romanes geht so weit, in bezug auf diesen Punkt zu sagen, daß, wenn wir Variabilität und Erblichkeit als gegeben annehmen, die ganze Abstammungslehre sich auf die Frage konzentriert, ob gleiche Variationen sich mit gleichen paaren, ob es eine „Homogamie" gibt. Denn wenn dies sich nicht erweisen ließe, so müßte die beliebige Vermehrung zwischen den Varietäten immer wieder zur Einförmigkeit zurückführen. (Was übrigens auch, wenn nur auf erbliche Varianten bezogen, nicht ganz richtig ist,

wie uns später die Betrachtung des Mendelismus lehren wird.) Zur Entscheidung einer solchen Frage ist die Variationsstatistik in hohem Grade befähigt. Genaue Messungen natürlicher Paarlinge nach ihren Eigenschaften muß die Antwort ergeben. Für die erwähnten Paramaecien ließ sich in der Tat auf diese Weise feststellen, daß immer annähernd gleiche Tiere konjugieren[1], wie dies instruktiv aus gegenüberstehender Fig. 9 hervorgeht. Das gleiche gilt auch für die so oft angezogenen Koloradokäfer, bei denen sich immer annähernd gleich große Exemplare paaren. In der folgenden Tabelle nach Tower sind die Tiere in zehn Größenklassen geordnet, und man sieht, daß bei den meisten Pärchen die Mehrzahl der Tiere in beiden Geschlechtern der gleichen Klasse angehörten. (Die Tabelle, auf deren Herstellung wir gleich zu sprechen kommen werden, ist so zu lesen, daß z. B. die erste vertikale Reihe bedeutet, daß von 100 Männchen der Längenklasse 1 volle 90 mit Weibchen der Längenklasse 1 sich paarten, 6 mit Weibchen der Klasse 2 und nur 4 mit Weibchen der Klasse 3 usw.) Es ist bemerkenswert, daß mit den gleichen Methoden auch für den Menschen durch Pearson eine solche bewußte oder unbewußte Neigung zur Heirat zwischen in den verschiedensten variabeln Charakteren ähnlichen Paaren festgestellt ist, während Galton, wie wir sehen werden, nichts Derartiges fand.

Größenklasse	Größenklasse der ♂									
der ♀	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	**90**	10	2	—	—	—	—	—	—	—
2	6	**70**	6	—	—	—	—	—	—	—
3	4	13	**71**	13	1	—	—	—	—	—
4	—	7	12	**74**	10	5	—	—	—	—
5	—	—	8	12	**76**	10	5	1	—	—
6	—	—	1	1	11	**70**	11	2	3	—
7	—	—	—	—	2	13	**82**	**85**	6	1
8	—	—	—	—	—	12	2	—	**88**	3
9	—	—	—	—	—	—	—	2	2	6
10	—	—	—	—	—	—	—	—	1	**90**

Die vorstehenden Tatsachen könnte man nun auch von einem anderen Gesichtspunkt aus betrachten. Das, was festgestellt wurde, war ja das Größenverhältnis der paarenden Individuen eines Geschlechts zu denen

[1] Bei anderen Infusorien wurde allerdings diese Homogamie nicht festgestellt (Enriques).

des anderen. Oder wir wollen wissen, ob einer bestimmten Größenklasse von Weibchen eine solche von Männchen zugeordnet, korreliert ist oder nicht: wir betrachten die Größenkorrelation der Geschlechter innerhalb einer Population kopulierender Tiere. So ist denn in der Tat vielleicht die wichtigste biologische Erscheinung, für deren Erforschung sich die Variationsstatistik als unentbehrliches Hilfsmittel erwiesen hat, die Korrelation. Als solche bezeichnet man bekanntlich die Wechselbeziehung oder Abhängigkeit zwischen verschiedenen Eigenschaften des gleichen Individuums, wobei man allerdings meist an Eigenschaften innerhalb eines und desselben Individuums denkt. Das ist aber nicht etwa eine Notwendigkeit, denn ebenso gut stellt auch die Beziehung zwischen elterlichen und kindlichen Eigenschaften eine Korrelation

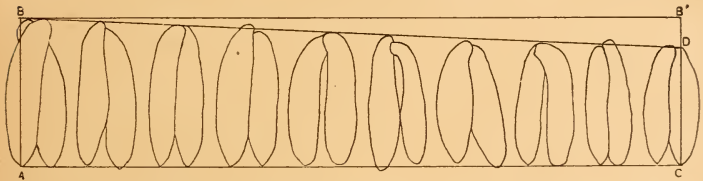


Fig. 9. Ausgewählte Konjugantenpaare verschiedener Größe von Paramaecium aurelia. Nach Jennings.

dar oder die zwischen den Schwankungen in der Jahrestemperatur und der Sterblichkeit an Tuberkulose. Korrelation ist also nichts als das Abhängigkeitsverhältnis zweier Erscheinungen, und wenn es in einer großen Zahl von Einzelfällen betrachtet wird, um das durchschnittliche Maß von Abhängigkeit festzustellen, so ist die gegebene Methode die statistische. In der Biologie wird es sich allerdings dabei besonders häufig um die Beziehung zweier Eigenschaften eines Organismus handeln. Klassisch sind ja die Beispiele für die Korrelation, die Darwin in Fülle verzeichnet hat. So sollen Tauben mit weißem, gelbem, blauem oder silberfarbigem Gefieder nackt geboren werden, die mit anderen Farben aber im Daunenkleid. Katzen mit blauen Augen sind taub, haben sie nur ein blaues Auge, so sind sie auch nur auf der gleichen Seite taub, Vogelarten mit Federbüschen, wie die polnischen Hühner, haben Gehirnhernien, und so gibt es eine Fülle von Beispielen biologischer oder ana-

tomischer Natur, die man bei Darwin finden kann. Es spielt also die Korrelation in fast allen Zweigen der biologischen Wissenschaften eine ungeheure Rolle, vor allem in der Physiologie. Eine Frage der Korrelation ist es etwa, in welcher Weise das Gewicht der Knochen oder ihr Kalkgehalt von der Muskelmasse abhängig ist, oder ob ein Zusammenhang zwischen dem Größenwachstum einer Frucht und ihrem Gehalt an bestimmten Substanzen besteht. Eine Korrelationsfrage ist es aber auch, welcher Zusammenhang Alkoholismus und Verbrechen verbindet oder Gehirngewicht und geistige Fähigkeiten oder zwei verschiedene psychische Funktionen oder Fähigkeiten, etwa die Schnelligkeit zu addieren, und die, Töne zu unterscheiden. Kurzum, überall wo zwei Eigenschaften von Organismen verglichen werden, begegnet uns die Frage, ob Korrelation oder nicht. So ist dieses Problem denn auch zu einem der interessantesten der experimentellen Biologie, besonders der Pflanzen (Göbel) geworden. Wenn man nun unter Zugrundelegung der Variabilitätslehre vergleichen will, ob eine Korrelation insofern existiert, als zwei variable Eigenschaften in Abhängigkeit voneinander variieren, so bedient man sich dabei einer Form, die unserer Aufzählungsreihe für die gewöhnliche Variabilität entspricht. Man benutzt nur statt einer Reihe ein Quadrat oder Rechteck. Als Beispiel kann die auf Seite 22 wiedergegebene Korrelationstabelle für die Größe der paarenden Koloradokäfer dienen. Von links nach rechts trägt man die Klassen des einen der zu betrachtenden Merkmale ein, in unserem Fall die Größenklassen für die männlichen Käfer. Von oben nach unten finden sich die Klassen des anderen mit jenem zu vergleichenden Merkmals, hier die Größenklassen der Weibchen. Dann muß man sein Material folgendermaßen ordnen, indem man von einem der Merkmale, gleichgültig welchem, ausgeht: Man ordnet in unserem Fall z. B. die Paare, die man kopulierend findet, nach der Klasse der Männchen und erhält somit 10 Portionen von Pärchen entsprechend ihrer Größe. Dann führt man in jeder Portion wieder eine solche Ordnung durch, daß hier die in bezug auf das eine Merkmal, in unserem Falle Männchenlänge, gleichartigen Paare nach den Klassen des anderen Merkmals, also Weibchenlänge, geordnet werden. Man würde also die Portion, die die größten Männchen der Klasse 10 enthielte, in bezug auf ihre Weibchen einteilen in 1 Zehnermännchen mit Weibchen

Klasse 7, 3 Zehnermännchen mit Weibchen Klasse 8, 6 ebensolche mit Weibchen von 9 und 90 Zehnermännchen mit Zehnerweibchen. Die so gefundenen Zahlen werden dann in die Stellen der Tabelle eingesetzt, die den betreffenden Größen für beide Merkmale entsprechen. Einer solchen Tabelle sieht man dann sogleich an, ob eine richtige Korrelation besteht. Steigt sie in so regelmäßiger Weise von links nach rechts ab, so besteht auch eine schöne Korrelation, steigt sie ebenso von links nach rechts an, so haben wir auch Korrelation, aber umgekehrt gerichtete, negative, indem mit dem Steigen des einen Merkmals das andere fällt. Es ist klar, daß eine völlig ideale vollständige Korrelation sich in folgender Weise ausdrücken würde:

Klassen	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	l
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	—	—	45	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	120	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	210	—	—	—	—	—	—
6	—	—	—	—	—	428	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	210	—	—	—	—
8	—	—	—	—	—	—	—	120	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—	—	45	—	—
10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Bei ganz fehlender Korrelation käme natürlich im Idealfall das vollständig symmetrische Bild der folgenden Tabelle heraus, wobei die gleichen 1200 Individuen betrachtet sind:

Klassen	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	l
1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
2	—	—	—	1	2	4	2	1	—	—	—
3	—	—	1	5	9	15	9	5	1	—	—
4	—	1	5	12	20	44	20	12	5	1	—
5	—	2	9	20	39	70	39	20	9	2	—
6	1	4	15	44	70	160	70	44	15	4	1
7	—	2	9	20	39	70	39	20	9	2	—
8	—	1	5	12	20	44	20	12	5	1	—
9	—	—	1	5	9	15	9	5	1	—	—
10	—	—	—	1	2	4	2	1	—	—	—
11	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

D. H. HILL LIBRARY

Ebenso wie man nun für die Variabilität in dem Variationskoeffizienten ein gutes Maß besitzt, so benutzt man auch, um einen kurzen Ausdruck für die Stärke der Korrelation zu haben, einen Koeffizienten. Dieser Korrelationskoeffizient r wird, wenn wir die von Johannsen benutzte Darstellung beibehalten, nach der Bravaisschen Formel berechnet, welche lautet: $r = \frac{\Sigma \alpha_x \cdot \alpha_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}$. Das bedeutet: α ist die Abweichung vom Mittel der Eigenschaft, und wenn wir die eine der zu betrachtenden Eigenschaften als x-Eigenschaft oder supponierte Eigenschaft bezeichnen, die andere als y-Eigenschaft oder relative Eigenschaft, so ist α_x die Abweichung vom Mittel für die eine und α_y die für die andere Eigenschaft. n bedeutet wieder die Gesamtsumme der Individuen und σ die Standardabweichung, deren Berechnung wir schon kennengelernt haben, mit dem Index x bzw. y wieder auf die beiden Eigenschaften bezogen. Es muß also für jedes Individuum die Abweichung der einen mit der der anderen Eigenschaft multipliziert und diese sämtlichen Produkte addiert (Σ = Summenzeichen) werden und dann durch das Produkt aus der Individuenzahl mal den beiden Standardabweichungen dividiert werden. Bei Anwendung dieser Formel — ihre bequeme Handhabung erfordert natürlich die Kenntnis einiger Vereinfachungsmethoden (s. Harris, Jennings, Kapteyn) — kommt für den Korrelationskoeffizienten r immer eine Zahl zwischen $-1 + 1$ heraus. Ist $r = 1$, so bedeutet das völlige Korrelation, ist es $= 0$, so besagt das fehlende Korrelation. Ist es negativ, so besagt das negative oder umgekehrte Korrelation, die wir oben schon kennen lernten. Wenn wir demnach in einer Untersuchung die Mitteilung finden, daß $r = 0{,}98$ ist, so bedeutet das eine denkbar gute Korrelation. Es ist natürlich klar, daß auch die Korrelation sich graphisch darstellen läßt. Galtons Methode hierfür wird uns später begegnen.

Und nun wollen wir einmal einige wirkliche Beispiele betrachten, die uns zeigen sollen, welcher Art die Resultate sind, die mit statistischer Betrachtung der Korrelation erzielt werden können. Natürlich sehen wir von soziologischen Beispielen ab, wie also etwa Korrelation von Alkoholismus und Kriminalität, von phrenologischen, wie Beziehungen zwischen Schädelform und Talent zur Mathematik, von

rein physiologischen, wie Beziehung zwischen Volum eines Organs und Leistungsfähigkeit, oder gar rein psychologischen, wie Beziehung von Gedächtnis und Merkfähigkeit, und beschränken uns auf rein biologische Fälle. Einen solchen, die homogame Auswahl der Geschlechter, haben wir ja sogar zum Ausgangspunkt dieser Betrachtungen genommen; er zeigte uns die Anwendbarkeit der Methode auf darwinistisch-biologische Probleme.

Ein weiteres Beispiel soll sich auf einen entwicklungsphysiologischen Fall beziehen. Ein viel erörtertes Problem der Entwicklungsmechanik ist die Frage der bilateralen Symmetrie zahlreicher Tiere. Bei den meisten Tieren sind ja rechte und linke Hälfte spiegelbildlich gleich. Es hat sich nun durch die Studien der experimentellen Entwicklungsgeschichte gezeigt, daß sehr häufig bereits durch die erste Teilung der Eizelle das Material für die symmetrischen Körperhälften gesondert wird, die sich nun in gewissem Maße unabhängig voneinander entwickeln. Die homologen Organe der beiden Körperhälften sind natürlich den allgemeinen Variabilitätsgesetzen unterworfen und zeigen die typische individuelle Variation. Ist jene Unabhängigkeit aber vorhanden, so wird es natürlich nur zufällig der Fall sein, daß bilateralhomologe Merkmale, z. B. die rechte und linke Hand, der gleichen Variationsklasse angehören, wenn auch die gesamte Variabilität im großen Ganzen auf beiden Seiten die gleiche ist, da ja beide Körperhälften im allgemeinen der Wirkung der gleichen äußeren Bedingungen ausgesetzt sind. Wenn man also zahlreiche Individuen vergleicht, so wird sich eine Korrelation der Variabilität in beiden Körperhälften ergeben, d. h. wenn auch die Symmetrie für die einzelnen Individuen keine vollständige ist, so ist es doch für eine Masse von ihnen eine „Kollektivsymmetrie" (Duncker). Folgende Korrelationstabelle (Seite 28) zeigt im Anschluß an Duncker die Richtigkeit dieses Gedankengangs an einem Beispiel, der Messung der Länge der proximalen Glieder des Zeigefingers der beiden Hände bei 551 englischen Frauen, die Pearson und Whiteley ausführten.

(In der Tabelle sind die Zahlen mit 4 multipliziert, um Brüche zu vermeiden, so daß es den Anschein hat, als ob 2204 Individuen untersucht wären. Die Klassenspielräume betragen 1,27 mm, womit die

Länge rechts	Länge links													
	38,5	39,5	40,5	41,5	42,5	43,5	44,5	45,5	46,5	47,5	48,5	49,5	50,5	51,5
39,5	4	4	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40,5	4	8	30	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41,5	4	—	52	48	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—
42,5	—	—	16	68	84	18	6	—	—	—	—	—	—	—
43,5	—	—	—	14	128	155	29	4	—	—	—	—	—	—
44,5	—	—	4	4	28	142	181	33	—	—	—	—	—	—
45,5	—	—	—	—	4	39	181	146	28	4	—	—	—	—
46,5	—	—	—	—	—	6	21	114	165	22	—	—	—	—
47,5	—	—	—	—	—	—	2	9	98	71	14	4	—	—
48,5	—	—	—	—	—	—	—	—	13	54	48	11	—	—
49,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	26	7	4	—
50,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—
51,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2

Längenzahlen der Tabelle zu multiplizieren sind, um die absoluten Zahlen zu erhalten. Der Grund zu einer derartigen Anordnung ist ein praktisch-methodologischer.)

Schließlich sei noch ein Beispiel aus der züchterischen Praxis angeführt. Für die Zuckerrübenzucht ist natürlich das Ideal die Erzielung eines möglichst hohen Zuckergehalts. Bei einer bestimmten Rübensorte zeigte sich nun, daß Zuckerreichtum mit starker Verzweigung der Wurzeln Hand in Hand ging, welch letzteres dem Praktiker nicht erstrebenswert ist. Daran anschließend faßte — wenn wir Johannsens Darstellung folgen — die Ansicht bei den Züchtern Fuß, der Zuckergehalt stehe in fester Korrelation zur Zweigbildung. Johannsen hat

Prozente verzweigter Rüben	Prozentiger Gehalt an Trockensubstanz						
	7,5	8	8,5	9	9,5	10	10,5
0	—	—	—	—	1	—	—	—
2	—	—	—	4	5	—	—	—
4	—	1	3	9	11	6	2	—
6	—	2	7	7	5	6	1	—
8	—	2	7	6	3	2	2	—
10	—	—	2	3	—	1	—	—
12	—	—	—	1	—	—	—	—
14	—	—	—	—	1	—	—	—
16	—	—	—	—	—	—	—	—

nun die Daten, die der Züchter Helweg zum Beweis dieser Ansichten vorgebracht hat, im Sinne der korrelativen Variabilität betrachtet und daraus vorstehende Tabelle gewonnen.

Die Zahlenverteilung zeigt schon auf den ersten Blick, daß die supponierte Korrelation zwischen Verzweigung und Zuckergehalt nicht besteht. Berechnet man den Korrelationskoeffizienten, so ergibt sich $r = -0{,}174$, also, da r negativ ist, eher eine umgekehrte Korrelation, bei seiner Nähe zu 0 aber auch diese nahezu nicht. Die vorgeführten Beispiele genügen wohl, um die Anwendung der Variationsstatistik auf die Korrelationslehre zu belegen. Sie wird uns ohnedies bald wieder begegnen, denn es ist klar, daß auch die Vererbung selbst als Korrelation dargestellt werden kann, nämlich zwischen Eltern und Nachkommen. Galton ist sogar auf diese Weise zu seinem berühmten Gesetz gekommen, wie sich bald zeigen wird. Und damit können wir uns immer mehr dem Zentrum, dem wir zustreben, nähern, der Anwendung der statistischen Betrachtungsweise auf die Erblichkeitslehre.

Ein Beispiel für die statistische Behandlung biologischer Probleme, die aufs engste mit der Genetik verknüpft sind, möge uns unserem Ziele einen weiteren Schritt noch näher bringen. Es diene gleichzeitig als Folie für eine Untersuchungsweise des gleichen Problems, die uns in einer der nächsten Vorlesungen mit einer der wichtigsten Erkenntnisse der modernen Erblichkeitslehre bekannt machen wird. Wir sprechen von der Untersuchung des eigentlichen Zentralproblems des Darwinismus, der Zuchtwahllehre, den Versuchen, die gemacht wurden, die artverändernde Wirkung der Selektion zahlenmäßig zu beweisen. Eine Untersuchungsserie, die hier eine gewisse Berühmtheit erlangt hat, die von Weldon an Krabben, wollen wir als Beispiel wählen. Zuerst Thompson, dann Weldon stellten an Krabben im Sund von Plymouth fest, daß in einer Reihe von Jahren die durchschnittliche Frontalbreite des Panzers, bezogen auf Tiere gleicher Länge, sichtlich abnahm. So war die prozentuale Breite im Jahr 1893 76,3, 1895 75,4, 1898 74,4. Weldon glaubte, daß dies darauf beruhe, daß durch einen aktuellen Zuchtwahlprozeß die Tiere mit breiterem Panzer zugrundegingen; die bessere Anpassung der Überlebenden sollte auf folgendem beruhen: Durch den Bau eines Wellenbrechers waren die physikalischen Ver-

hältnisse der Bucht völlig verändert worden, vor allem wurden größere Tonmengen durch einen Fluß eingeführt und die Sandmenge durch die Vergrößerung der Stadt und der Docks vermehrt, so daß in der Tat sich nachweisen ließ, daß manche Tierarten die Bucht verließen. (Daß tatsächlich solche Faktoren die Fauna sehr beeinflussen, zeigte sich ja auch an der Fauna der Neapler Bucht nach dem Aschenregen des letzten Vesuvausbruchs.) Da der gezähnte Rand des Carapax als Atemfilter dient, so ist es denkbar, daß die schmaleren Tiere wirklich vor einer Verschlammung der Kiemen besser geschützt waren. Da es nun nicht möglich war, die Exemplare zu untersuchen, von denen angenommen

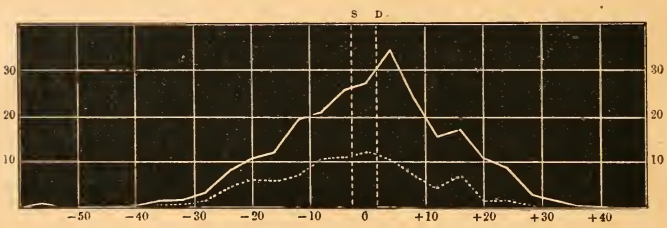


Fig. 10.

Kurve für Weldons Selektionsversuch an Krabben. Punktiert die Kurve der Überlebenden. Nach Weldon.

wurde, daß sie getötet seien, so imitierte Weldon künstlich die gleiche Situation, indem er die Krabben in Gefäßen hielt, in denen dauernd feiner Ton aufgewirbelt wurde. Nach einiger Zeit wurden dann die toten Individuen gemessen und mit den lebenden verglichen. Obenstehende Figur 10 gibt die Kurve der Frontalbreite bei 248 Versuchstieren wieder, wobei die punktierte Kurve sich auf die 94 Überlebenden bezieht. Die Senkrechte bei 0 entspricht nun dem Mittelwert der Ausgangstiere, die Linie *D* dem der Gestorbenen, die Linie *S* dem der Überlebenden, woraus hervorgeht, daß es die breitesten waren, die zuerst starben. Damit sollte aber bewiesen sein, daß die Zuchtwahl allmählich eine schmälere Rasse bilde.

Man — besonders Cunningham und Przibram — hat gegen diese Versuche zahlreiche Einwände erhoben, die sich alle dahin zu-

sammenfassen lassen, daß bei der Statistik ganz vergessen wurde, das Material biologisch zu analysieren. Um einen derartigen Schluß auf solche Weise begründen zu können, müßte aber erst die individuelle Variabilität des Merkmals unter dem Einfluß der Temperatur, Nahrung, Sauerstoffgehalt, kurzum der Lebenslage analysiert sein, es muß die Lebensdauer und die Generationenzahl im Experiment feststehen, es muß die Schwankung oder Konstanz des Merkmals beim individuellen Wachstum feststehen (tatsächlich vermindert sich die Frontalbreite nach Przibram mit der Häutung), kurzum, die biologische Analyse kann leicht die statistischen Resultate zunichte machen. Hier erkennen wir gut, wie weit man statistisch kommen kann und wo die Methode an ihre natürliche Grenze gelangt. Wären aber alle Fehlerquellen auch ausgeschaltet gewesen, so hätte alles doch an der Frage gelegen: Ist mit der Verschiebung des Mittelwerts eine erbliche Veränderung verbunden? Wir sehen uns also wieder an der Grenze der Erblichkeitsprobleme und vor die Frage gestellt, ob sie auf statistischem Wege gelöst werden können.

Wo hier die Berührungspunkte liegen und andererseits bis zu welchem Punkt die biologische Forschung mittels jener Methode gelangen kann, bis sie auf ihre unüberbrückbare Grenzlinie kommt, können wir nicht besser uns klarmachen, als indem wir einen konkreten Fall betrachten, in dem die Analyse in besonders ausgezeichneter Weise bis zu jenem Punkt durchgeführt wurde. Wir betrachten die Heinckeschen Studien über die Naturgeschichte des Herings, die ursprünglich aus rein praktischen Gesichtspunkten heraus unternommen waren, um folgende Fragen zu lösen: Bilden die Heringe der europäischen Meere einen einzigen Stamm, dessen Glieder, die Heringsschwärme, weite regellose Wanderungen unternehmen, oder zerfällt die Spezies Hering in unterscheidbare Lokalrassen mit festbestimmtem Wohngebiet, in dem sie regelmäßige jährliche Wanderungen ausführen? Erstrecken sich die Wanderzüge über große oder kleine Strecken? Sind die zoologischen Unterschiede der Lokalformen erblich? Die Beantwortung aller dieser Fragen muß es dann ermöglichen, durch Identifizierung der einzelnen Schwärme auf ihren Wanderungen deren Weg festzulegen, was für die Fischereipraxis von größter Bedeutung ist. Für die uns hier beschäf-

tigenden Probleme stehen natürlich die Rassenfragen im Vordergrund. Durch die allgemeinen biologischen Verhältnisse der Lebens- und Fortpflanzungsweise des Herings ist nun sein Auftreten in geschlossenen Rassenverbänden gegeben. Der Hering lebt nämlich von Geburt an als geselliges Herdentier in Schwärmen, deren Richtung von der Menge der als Nahrung dienenden Planktontiere abhängt. Zum Zwecke des Laichens sammelt er sich in dichteren Schwärmen, die typische Laichplätze von besonderem Charakter aufsuchen, um dort ihre Eier an die Unterlage anzukleben. Diese Laichschwärme sind innerhalb eines bestimmten Wohngebietes völlig konstant, während im Gesamtwohngebiet der Art die größten Verschiedenheiten herrschen können. Also ein Hering der westlichen Ostsee hat Jahr für Jahr seine festbestimmten Laichplätze mit bestimmter Wasserbeschaffenheit, und die Schwärme werden in bestimmten Monaten mit Sicherheit an bestimmten Stellen getroffen. An den Laichplätzen wird dann nur einmal im Jahr abgelaicht. Da sich aus der Brut eines solchen Laichplatzes immer wieder die neuen Schwärme bilden, so sind die Glieder eines Schwarmes wie der Schwärme eines engbegrenzten Gebietes alle blutsverwandt; wenn also Rassen existieren, sind sie in den Laichschwärmen verschiedener Gebiete zu suchen. Um nun die Existenz der Rassen feststellen zu können — denn mit den üblichen Unterscheidungsmerkmalen der Systematik kommt man nicht weiter —, gibt es nur eine Methode, nämlich die variationsstatistische Untersuchung der variierenden Einzelmerkmale, welchen Weg Heincke in ausgedehntestem Maße (über 100 000 Messungen und Zählungen) beschritt. Wie zu erwarten, ergab sich, daß die einzelnen meß- und zählbaren Eigenschaften, im ganzen über 60, die berücksichtigt wurden, wie Wirbelzahl, Kielschuppenzahl, Zahl der pylorischen Darmanhänge, relative Schädelbreite, sich bei einer großen Zahl von Individuen des gleichen Schwarms nach dem Fehlergesetz verhielten, eine typische Binomialkurve gaben. Verglich man nun aber die Kurven bei verschiedenen Heringsformen, den erwarteten Rassen, so zeigte sich, daß jeder Rasse für jedes Merkmal ein typischer Mittelwert zukam. Es läßt sich also durch die sämtlichen Mittelwerte der verschiedenen Eigenschaften jede Rasse charakterisieren, und zwar sind die Unterschiede um so größer, je weiter die Rassen geographisch, d. h.

in der Verschiedenheit äußerer Bedingungen, voneinander getrennt sind. Die folgende Tabelle illustriert dies Ergebnis:

Rasse	Mittel der Eigenschaften			
	Wirbelzahl	Nummer des Wirbels mit 1. geschlossenem Hämalbogen	Längenbreitenindex des Schädels	Kielschuppenzahl
Norwegischer Frühjahrshering	57,6	27,0	30,1	14,0
Frühjahrshering des Großen Beltes	55,8	24,5	30,8	14,4
Frühjahrshering der Schley	55,5	24,3	30,8	13,7
Frühjahrshering von Rügen	56,0	25,0	30,4	13,9
Frühjahrsströmling von Stockholm	55,2	24,8	29,2	13,4
Hering des Weißen Meeres	53,6	25,3	30,6	12,4
Frühjahrshering des Zuidersees	55,3	24,1	31,1	14,3
Herbsthering der Ostküste Schottlands	56,5	24,6	—	14,8
Herbsthering der südöstlichen Nordsee	56,4	24,9	—	15.0
Herbsthering der Jütlandbank	56,6	—	31,0	14,5
Herbsthering der westlichen Ostsee	55,7	25,5	31,0	14,5

Da nun diese verschiedenen Rassencharaktere in verschiedenen Jahren an den gleichen Stellen die gleichen sind, so ist anzunehmen, daß sie erblich sind.

Nun aber ist mit Hilfe dieser Erkenntnisse die Frage der Wanderungen zu lösen, und da ist es klar, daß es möglich sein muß, deren Weg zu bestimmen, wenn man an den verschiedensten Stellen und zu den verschiedensten Zeiten Heringe als Stichproben fängt und deren Rassenzugehörigkeit bestimmt. Der Erfolg hängt also davon ab, daß es gelingt, für jedes einzelne Individuum die Rasse festzustellen. Das ist ohne weiteres in Anbetracht der Variabilität der Merkmale nicht möglich. Ein Hering z. B., bei dem man 56 Wirbel und 14 Kielschupppen findet, kann so ziemlich allen Rassen angehören. Auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung ließ sich nun doch eine Methode finden, die Schwierigkeiten zu umgehen. Wenn man möglichst viele Merkmale ins Auge faßt, so hat jedes einzelne seine Variabilitätsreihe nach den Gesetzen des

Zufalls. Es kann also ein zufällig herausgegriffenes Individuum in bezug auf eine Eigenschaft dem Mittelwert entsprechen, aber auch ein mehr oder minder entfernter Minus- bzw. Plusabweicher sein. Es besteht nun eine gewisse Unabhängigkeit in der Variabilität der einzelnen Eigenschaften, so daß dasselbe Tier in der einen ein Plus-, in der anderen ein Minusabweicher sein kann. Werden nun möglichst verschiedene Eigenschaften eines Individuums in bezug auf ihre Abweichung vom Mittelwert der Rasse betrachtet, so zeigt sich, daß diese Abweichungen sich auch nach den Gesetzen des Zufalls gruppieren (wenn man sie in einer bestimmten, durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung festgelegten Einheit betrachtet), daß also die geringeren am häufigsten, die größten am seltensten auftreten. Oder mit anderen Worten: Bei der zufälligen Kombination einer sehr großen Anzahl von Eigenschaften im Individuum sind die Abweichungen in den einzelnen Eigenschaften (in der gleichen Einheit, ihrem wahrscheinlichen Fehler, ausgedrückt) im Prinzip genau die gleichen Zahlen wie die Abweichungen einer Eigenschaft bei zahlreichen Individuen, oder, auf die gleiche Einheit bezogen, ist die Variationsreihe einer Eigenschaft für viele Individuen die gleiche wie die vieler Eigenschaften für ein Individuum.

Nun ist es eine charakteristische Eigenschaft einer jeden normalen Variationsreihe, daß die Summe der Quadrate der Abweichungen vom Mittel ein Minimum ist: berechnet man aus irgendeiner der im 2. Vortrag aufgeführten Reihen diese Summe, so ist sie immer kleiner als irgendeine Summe, die auf die Abweichungen von irgendeinem anderen als dem Mittelwert berechnet werden kann, sie ist ein Minimum. Nehmen wir z. B. die Zahlen 21, 22, 25 und 28, so ist das Mittel 24, die Abweichungen von ihm sind -3, -2, $+1$, $+4$ und deren Quadrate 9, 4, 1, 16, die Quadratsumme also 30. Berechnet man diese Summe nun auf irgendeine andere Zahl als den Mittelwert, z. B. 23, dann muß sie größer sein. Die Abweichungen sind dann -2, -1, $+2$, $+5$ und die Quadrate 4, 1, 4, 25, die Quadratsumme also 34, d. h. sie ist größer als jene. Das würde für jeden anderen Wert ebenso stimmen, d. h. also, die Quadratsumme der Abweichungen vom Mittelwert ist ein Minimum. Aus dieser Tatsache, im Zusammenhange mit dem Vorhergehenden, ergibt sich somit die Möglichkeit, die Zugehörigkeit eines jeden Indivi-

duums zu einer Rasse zu bestimmen: es gehört der Rasse an, auf deren Mittelwerte bezogen die Quadratsumme aller Abweichungen aller Eigenschaften ein Minimum ist. Es wird also z. B. ein Hering im Weißen Meer gefunden, der nach seiner Wirbelzahl 58 ein norwegischer Frühjahrshering, ein Herbsthering der Jütlandbank oder ein Weißmeerhering sein kann. Berechnet man nun für eine Menge von Eigenschaften dieses Tieres die Quadratsumme der Abweichungen von den Mitteln jener drei Formen, so erhält man — so ist es in einem von Heincke berechneten Fall — bei der Berechnung auf Mittel der Rasse von

Weißem Meer	3,213
Norwegischem Frühjahrshering	3,696
Jütlandbank	6,317.

Es ergibt sich also ein Minimum für den Weißenmeerhering, dieser Rasse gehört also das Individuum an.

Wenn wir von den rein praktischen Ergebnissen absehen — und es sei bemerkt, daß Duncker die gesamten Resultate bei einer anderen Fischgruppe, den Syngnathiden, bestätigen konnte —, so ist es klar, daß durch derartige mustergültige Untersuchungen die zuverlässigsten Grundlagen für die Vererbungslehre geschaffen werden, die allergenauste Kenntnis der Elemente, mit denen sie arbeitet, der elementaren Einheiten der Organismenwelt.

Eine kleine Überlegung über das, was so erreicht ist, zeigt aber, daß für die Vererbungsfragen, und damit auch für die sich darauf aufbauenden Evolutionsprobleme durch die Ergebnisse solcher rein statistischen Untersuchungen nicht mehr als ein Ausgangspunkt gewonnen ist. Das, was die Methode zeigte, war, daß innerhalb der analysierten Population sich verschiedenartige Stämme, Familien, Rassen fanden, die durch statistische Methoden sich beschreiben und unterscheiden lassen. Was aber sind diese Familien? Sind es Gruppen von Individuen, die erblich voneinander verschieden sind? Sind es Gruppen von Individuen, deren Unterschiede von ihren ererbten Eigenschaften unabhängig sind, etwa wie der Mantel vom Träger? Kann die Zuchtwahl die Population verändern durch Auswahl günstiger Einzelrassen, kann sie die Einzelrasse selbst verändern durch Auswahl günstiger Individuen?

Wie verhalten sich die gemessenen Eigenschaften bei den Nachkommen bestimmter Gruppen?

Wie sollte es nun möglich sein, diese oder ähnliche Fragen zuverlässig zu beantworten, ohne den direkten Versuch, das Vererbungsexperiment! Die statistische Analyse hat an diesem Punkt ihre Aufgabe erfüllt, von hier an wird sie nur zur mathematischen Hilfsmethode zum Zweck der zuverlässigen Bewertung zahlenmäßiger Resultate des Vererbungsversuchs.

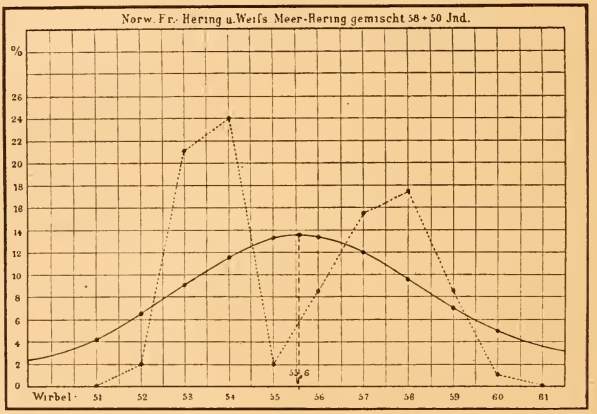


Fig. 11.

Die zweigipflige Kurve für die Wirbelzahl eines Gemisches von 58 norwegischen und 50 Weißmeerheringen (punktiert), verglichen mit einer idealen eingipfligen Kurve. Nach Heincke.

Wenn wir wieder zu den Heringsversuchen zurückkehren, so können wir nun sagen, daß der Nachweis statistischer Verschiedenheit innerhalb der Population die Idee nahelegt, daß ein Gemenge von erblich verschiedenen Rassen vorliegt. Wenn wir etwa nur zwei solcher herausgreifen und die Kurve einer oder einer Gruppe von Eigenschaften aufstellen, so werden wir wohl eine zweigipflige Kurve erhalten und können daraus schließen, daß jeder Kurvengipfel dem Mittel der unterscheidenden Eigenschaft der beiden Rassen entspricht. Vorstehende Kurve

Fig. 11 z. B. gibt eine derartige Kurve wieder, wie sie erhalten würde, wenn eine gemischte Population von norwegischen und Weißenmeerheringen in bezug auf die Variabilität der Wirbelzahl betrachtet würde.

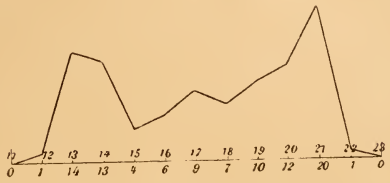


Fig. 12.
Kurve der Strahlenblütenzahl einer Population von Chrysanthemum segetum mit beigesetzten Frequenzzahlen. Nach de Vries.

Aus der Betrachtung der Kurve könnte man schließen, daß ein Gemisch von zwei Erbrassen vorlag, deren erbliche Wirbelzahl um 54 resp. 58 schwankt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß eine solche Diagnose

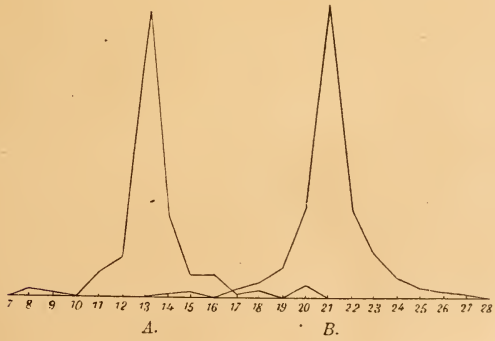


Fig. 13.
Die Auflösung der Kurve von Fig. 12 in zwei eingipflige Kurven entsprechend den Rassen *A* und *B*. Nach de Vries.

das richtige treffen kann; den Beweis dafür aber bringt, wie de Vries und vor allem Johannsen scharf hervorheben, nur das Vererbungsexperiment. Ein Beispiel, in dem die Voraussetzung in der Tat be-

stätigt wurde, ist der bekannte Fall des Chrysanthemum segetum nach de Vries. Dieser Forscher erzog die gelbe Kornblume aus einem Samengemisch, das aus botanischen Gärten stammte, und erhielt, wenn er die Zahl der Strahlenblüten betrachtete, die umstehend wiedergegebene zweigipflige Kurve (Fig. 12) mit je einem Gipfel bei 13 und 21 Blüten. Um nun zu beweisen, daß es sich hier um ein Gemenge von 2 erblichen Rassen handelt, wurden einmal sämtliche nicht 13strahlige Köpfchen vor ihrer Befruchtungsfähigkeit entfernt, das andere Mal sämtliche nicht 21strahlige und dann die Samen dieser Kurvengipfelindividuen geerntet und getrennt ausgesät. Jede Saat ergab dann eine eingipflige Kurve mit dem Gipfel bei 13 bzw. 21 (Fig. 13), und diese Kurve blieb auch in weiteren Generationen konstant, d. h. die Existenz zweier verschiedener Rassen im Gemenge, die die Zweigipfligkeit bewirkt hatten, war erwiesen.

Um auch noch ein zoologisches Beispiel anzuführen, so ergab sich ein entsprechendes Resultat aus den Untersuchungen von Jennings für Paramaecium. Nimmt man eine beliebige Kultur dieser Infusorien und mißt die Variabilität für Länge oder Breite, so kann man eine zweigipflige Kurve erhalten, wie sie nebenstehend für die Breite abgebildet ist (Fig. 14). Sie zeigt einen Gipfel bei 32 μ (genauer Mittelwert 33,4) und einen anderen bei 48 μ (genauer $M = 48{,}9$). Züchtet man nun die Glieder der beiden Kurvenbezirke getrennt, so erhält man eine Kultur mit kleinen Tieren und eine mit großen, die im Rahmen einer normalen fluktuierenden Variabilität konstant bleiben. In diesem Fall handelt es sich also auch um ein Gemisch von zwei erblichen Rassen, bei denen man übrigens die kleinere, die aurelia-Form, auch an dem Besitz von zwei Nebenkernen, die große, die caudatum-Form durch einen Nebenkern unterscheiden kann. Diese beiden doppelgipfligen Kurven sind nun auch geeignet, uns eine bisher noch nicht besprochene Erscheinung zu illustrieren, nämlich die *transgressive Variabilität.* Zwei einander nahestehende Formen, Rassen, können sich in ihren Variationskurven überschneiden. Wenn man Exemplare der Paramaecien auswählte, die dem Tal zwischen den beiden Kurvengipfeln angehören, so könnten sie ebensogut dem einen wie dem anderen Typus, aurelia wie caudatum zuzuzählen sein. Denn das Variationsgebiet der beiden Typen über-

schneidet sich, ist transgressiv. Die Entscheidung, was vorliegt, kann nur erbracht werden, wenn das betreffende Stück isoliert fortgepflanzt wird. Also auch diese Erscheinung der Transgression deutet darauf hin, daß die wirkliche Analyse einer solchen Kurve nur durch das Vererbungsexperiment erbracht werden kann.

Immerhin hatte sich in diesen beiden Fällen der Schluß auf Rassenverschiedenheit, der durch bloße Betrachtung der zweigipfligen Kurve

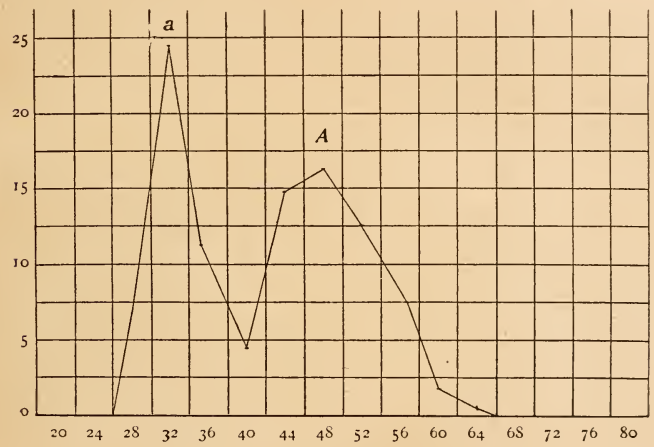


Fig. 14.

Zweigipflige Variationskurve für die Körperbreite einer Paramaecienpopulation, die Gipfel a und A den Formen aurelia und caudatum entsprechend. Nach Jennings.

gezogen worden war, als richtig erwiesen. Wie sehr ein solcher Schluß aber irreführen könnte, wird sofort klar werden, wenn wir einige andere Beispiele solcher Kurven ins Auge fassen.

Umstehende Fig. 15 gibt uns eine Variationskurve, die erhalten wurde durch Messung einer Kollektion weiblicher Nonnen, Lymantria monacha, in bezug auf die Länge ihrer Vorderflügel. Das Bild zeigt eine typisch zweigipflige Kurve. Es wäre aber ganz irrtümlich, daraus auf ein Gemenge von zwei Rassen oder in Bildung begriffenen Elementararten zu schließen. Ordnet man nämlich das untersuchte Material

nach seiner Zugehörigkeit zu den beiden Gipfelbezirken und betrachtet dann seine Herkunft, so zeigt sich in diesem konkreten Fall, daß die Individuen um den kleinen Kurvengipfel vom Mittelwert 23 mm alle aus Puppen gezogen waren, die im Freien gesammelt worden waren, und zwar in einer Gegend, in der der Nonnenfraß im Abklingen war. Letzteres bedeutet aber, daß die Bedingungen für die Entwicklung der Schmetterlinge keine günstigen sind. Die großflügeligen Individuen

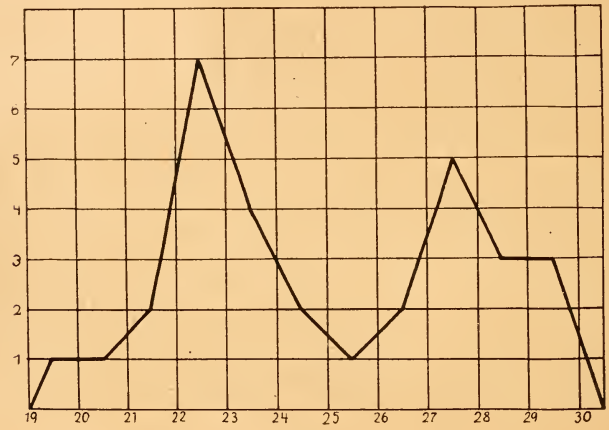


Fig. 15.
Zweigipflige Variationskurve für die Flügellänge einer Population von Lymantria monacha ♀.

des zweiten Kurvengipfels mit 28 mm Gipfelgröße aber stammten sämtlich aus Puppen, die von den Eiern eines in guter Kultur gezüchteten Weibchens ebenfalls unter den günstigen Bedingungen einer gutgepflegten Zucht sich entwickelt hatten. Die typische Größendifferenz und die zweigipflige Kurve hat also ihre Ursache darin, daß ein Gemenge von Individuen aus verschiedenen Lebenslagen untersucht wurde, sie ist ein Ausdruck der Lebenslagevariation, was nur durch die biologische Kenntnis des Materials und nie durch mathematische Analyse der Kurve erkannt werden kann.

In genau der gleichen Weise hat sich ein anderer Fall aufgeklärt, der in der Geschichte der Variationsstatistik eine gewisse Rolle spielte, Weldons Entdeckung von zwei vermeintlichen, variationsstatistisch zu unterscheidenden Rassen des Taschenkrebses Carcinus maenas. Er fand nämlich für die Stirnbreite dieser Krabben in Neapel, ausgedrückt in Tausendsteln der Panzerlänge, eine ganz unsymmetrische Kurve, die sich nach Pearsons Berechnung als aus zwei eingipfligen Kurven zusammengesetzt erwies. Der eine Mittelwert, um den sich die Individuen gruppierten, lag bei 630 (Tausendsteln), der andere bei 654. Die biologische Betrachtung dieses Materials zeigte aber Giard, daß es sich durchaus nicht um den Dimorphismus zweier Rassen handelte. Er fand vielmehr, daß die dem niederen Kurvengipfel angehörigen schmalstirnigen Individuen sämtlich mit dem parasitischen Cirriped Sacculina oder der entoparasitischen Assel Portunion behaftet waren. Die Doppelkurve war also der Ausdruck einer verschiedenen Lebenslage, indem die mit dem Parasiten behafteten Individuen sich in schlechterer Verfassung befanden. Giard bemerkt dazu ganz richtig, daß die statistische Betrachtung nicht das Recht hat, das biologisch-analytische Studium der registrierten Tatsachen zu vernachlässigen. Gerade bei Fällen der Behaftung mit Parasiten, speziell der Kastration durch Parasiten, hat man einen Dimorphismus feststellen können, der sogar mit dem Geschlechtsdimorphismus zusammenhängt, eine Frage, die in neuerer Zeit genaue Untersuchungen erfahren hat. In anderen Fällen erwies sich die Zwei- oder Mehrgipfligkeit der Kurve eines Organs dadurch verursacht, daß unter den männlichen Individuen (bei Käfern, Orthopteren, Krebsen) Verschiedenheiten des Stoffwechsels im Zusammenhang mit der sexuellen Funktion vorkommen, in deren Gefolge bestimmte Organe der Individuen verschieden erscheinen: lange und kurze Zangen, Scheren usw., wie die Beispiele Fig. 16 zeigen. (G. Smith.) Der von der Kurve angezeigte Dimorphismus ist also nicht ein erblicher, sondern ein individueller physiologischer Zustand. Um zu zeigen, zu welchen Willkürlichkeiten die rein statistische Betrachtung solcher Verhältnisse führen kann, sei als Beispiel der (von den betreffenden Forschern wohl längst aufgegebene) Versuch von Davenport, Blankinship, Vernon genannt, die systematische Einheit durch die Form

der Variationskurve festzulegen. Liegt eine Kurve wie die eben genannte Weldonsche vor, die scheinbar eingipflig ist, aber in zwei aufgelöst werden kann, so haben wir den Beginn einer Artbildung vor uns.

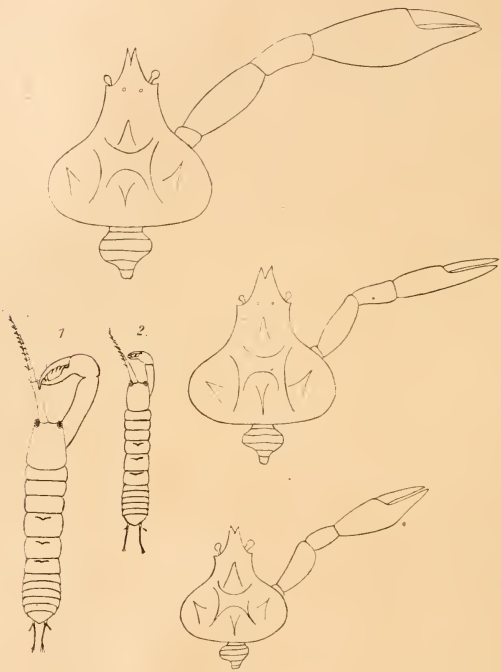


Fig. 16.
Beispiele für männlichen Polymorphismus im Zusammenhang mit Stoffwechselzuständen. Rechts die drei Männchenformen der Krabbe Inachus, links die beiden Männchenformen der Isopode Tanais. Nach G. Smith.

Sind zwei Gipfel vorhanden und ist das Tal zwischen ihnen unter 50 % groß (oder nach Vernon 85 %, der sogenannte Isolationsindex), dann liegen zwei distinkte Variationen vor, über 50 bzw. 85 % sind es aber Spezies. Bei vielen Gipfeln schließlich ist die Art im Zerfall in viele

Elementararten begriffen. Die Kritik solcher Ausführungen ist durch das Vorhergehende und Folgende von selbst gegeben.

Die Bemerkung über die Beziehung der parasitären Kastration zum Geschlechtsdimorphismus führt dazu, darauf hinzuweisen, daß eine doppelgipflige Variationskurve auch durch Vernachlässigung eines geschlechtlichen Dimorphismus erhalten werden kann. In folgender Figur 17 ist die Variationskurve wiedergegeben, die aus der Messung

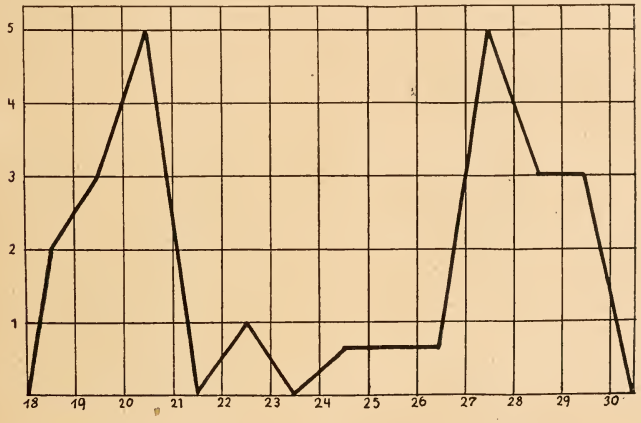


Fig. 17.
Zweigipflige Variationskurve für die Flügellänge einer Familie von Lymantria monacha ♂ und ♀.

der Vorderflügellänge bei Nonnen erhalten wird, die sämtlich die Nachkommen eines Elternpaares sind. Die Kurve hat einen Gipfel bei 21 und einen anderen bei 28 mm. Die Betrachtung des Materials zeigt sofort, daß dem ersteren die kleineren Männchen, dem zweiten die größeren Weibchen entsprechen. Im allgemeinen wird allerdings ein falscher Schluß aus einer solchen Kurve nicht vorkommen, da ein Geschlechtsdimorphismus von vornherein in bestimmter Weise in Rechnung gesetzt wird, wie wir im nächsten Vortrag hören werden.

Eine andere Möglichkeit, die aber, besonders in noch nicht studierten

Fällen, zu Irrtümern Anlaß geben könnte und auch gegeben hat, ist das Vorhandensein eines festen Dimorphismus. Ein und dieselbe Tierart oder Pflanze erscheint in zwei typisch verschiedenen Formen. Läßt

Fig. 18.
Dipsacus silvestris, normal und zwangsgedreht. Nach Baur.

sich diese Verschiedenheit in Zahlen ausdrücken, so muß natürlich bei statistischer Behandlung häufig eine zweigipflige Kurve entstehen und daraus könnte dann auf verschiedene Rassen geschlossen werden. Die Systematik, die ja bewußt oder unbewußt auch statistisch arbeitet, hat in der Tat diesen Fehler oft begangen. Ein bekanntes Beispiel bieten ge-

wisse tropische Papilioniden, bei welchen prächtigen Schmetterlingen in einer und derselben Art mehrere verschiedene Sorten von Weibchen vorkommen, wie übrigens auch bei einigen wenigen einheimischen Formen. Die Systematik hat denn auch diese Formen sogar als verschiedene Spezies beschrieben, wie im Fall des Papilio memnon die Formen Achates, Agenor und Laomedon. Erst das Zuchtexperiment zeigte, daß aus den Eiern einer Form auch alle anderen in bestimmter Weise entstehen können, und daß die Tatsachen nur auf Grund der Mendelschen Vererbungsgesetze verständlich sind, wie wir später sehen werden. Auch für das Pflanzenreich gibt es ganz entsprechende Verhältnisse, und zwar besonders in bezug auf gewisse anormale Zustände wie Fasziation (Bandform der Stengel) und Torsion oder Zwangsdrehung bei den sogenannten ständig umschlagenden Sippen (Fig. 18). De Vries konnte durch ausgedehnte Versuche zeigen, daß das Auftreten dieser Abnormitäten erblich ist. Es besteht also bei den betreffenden Pflanzen, z. B. Dipsacus silvestris, ein fester Dimorphismus, derart, daß ein Teil der Individuen normal, ein anderer Teil tordiert ist. Da das Auftreten der beiden Typen aber durchaus von der Lebenslage abhängt, so besteht mit anderen Worten die Reaktionsnorm darin, in bestimmten Bedingungen ohne Übergang den tordierten Zustand durch einen unvermittelten Umschlag hervorzubringen. Hier würde man zwar eine zweigipflige Kurve nicht erhalten, weil die Reaktion streng alternativ ist. Gäbe es aber zwischen beiden Zuständen Übergangsvarianten, wie dies bei quantitativen Merkmalen möglich ist, so erschiene eine doppelgipflige Kurve als Ausdruck einer erblichen dimorphen Reaktionsnorm in einer ganz einheitlichen Rasse.

Schließlich wäre noch ein Fall zu erwähnen, der bei nicht genügender biologischer Kontrolle des Materials zu irrtümlich interpretierten doppelgipfligen Kurven führen könnte, nämlich der, daß das untersuchte Material verschiedene Altersklassen enthielte. Im allgemeinen wird ein solcher Fehler natürlich nicht begangen werden, aber gerade bei Formen, bei denen die Altersbestimmung erschwert ist, könnten leicht solche Irrtümer entstehen, wenn es sich um Eigenschaften handelt, die zwar in verschiedenem Alter typisch verschiedene Mittelwerte haben, die aber nicht weit genug auseinander liegen, um bei Inspektion auf-

zufallen. Nachstehende Kurve Fig. 19 diene als Beispiel eines konstruierten Falles. Sie wurde so erhalten, daß die Nasen-Steißlänge bei 200 jungen Fröschen gemessen wurde. Dies Material bestand aber aus je 100 Individuen, die in den Monaten Juni bis August gefangen waren, somit seit der Metamorphose 12—14 Monate alt waren, und je 100, die, im März bis Mai gesammelt, 22—24 Monate zählten. Die Kurvengipfel

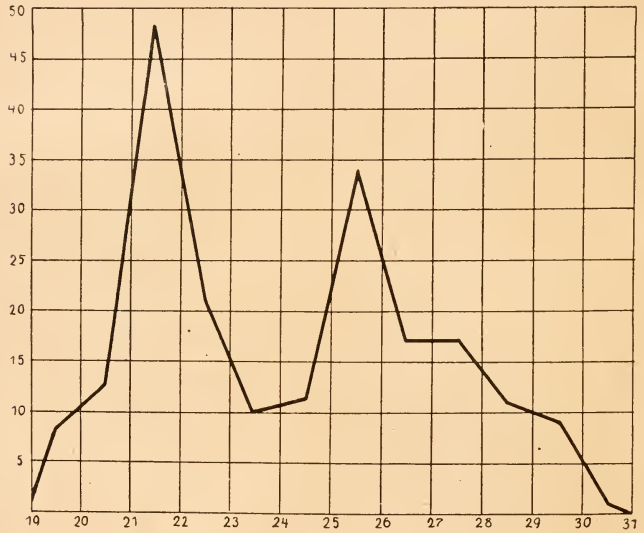


Fig. 19.
Zweigipflige Variationskurve für die Nasensteißlänge von 200 jungen Fröschen.

liegen in dem Fall nur um 4 mm auseinander. Wenn auch beim Frosch niemand auf die Idee käme, hieraus zwei Rassen zu konstruieren, so weiß jeder Systematiker, daß das bei weniger bekannten Organismen schon oft genug vorkam.

Die erwähnten Beispiele genügen wohl, um zu zeigen, wie in Erblichkeitsfragen die Betrachtung der Variationskurven allein nicht genügen kann. Mit all dem vorausgegangenen und leicht zu vermehren-

den Material zusammen besagt das, daß die Überlegungen, von denen wir bei Betrachtung der zweigipfligen Kurven ausgingen, richtig waren: die Variationsstatistik muß trotz all der wichtigen Resultate, die sie zeitigt, und trotz all der großen Bedeutung, die ihr für die Analyse des Materials zukommt, an einem Punkt versagen, bei der Erblichkeitsfrage: hier können nur die eigentlichen Methoden der Wissenschaft vom Leben weiterführen, die biologische Beobachtung und das biologische Experiment.

Literatur zur zweiten Vorlesung.

1. Zitierte Literatur.

Davenport; C. and J. Blankinship, A Precise Criterion of Species. Science. **7.** 1898.

Duncker, G., Die Methode der Variationsstatistik. Arch. f. Entwm. **8.** 1899.

—, Symmetrie und Asymmetrie bei bilateralen Tieren. Arch. f. Entwm. **17.** 1904.

—, Syngnathiden-Studien. I. Variation und Modifikation bei Siphonostoma typhle L. Mitt. aus d. Naturhist. Mus. Hamburg. **25.** 1908.

Enriques, P., Die Konjugation und sexuelle Differenzierung der Infusorien. 2. Abt. Wiederkonjugante und Hemisexe bei Chilodon. Arch. f. Protistenkunde. **12.** 1908.

Galton, F., Natural Inheritance. London, Macmillan, 1889.

Giard, A., Sur la castration parasitaire chez l'Eupagurus Bernhardus et chez la Gebia stellata. C. R. **104.** 1887.

—, Sur certains cas de dédoublement des courbes de Galton etc. C. R. Paris. **118.** 1894.

Goebel, K., Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen. Leipzig 1908.

Heincke, F., Naturgeschichte des Herings. Abh. d. Deutsch. Seefischereivereins. 1897—98.

Jennings, H. S., Assortitative mating, variability and inheritance of size, in the conjugation of Paramaecium. Journ. of Exp. Zool. **11.** 1911.

—, Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. J. exp. Z. **1.** 1908.

—, und Hargitt, G. T., Characteristics of the diverse races of Paramaecium. Journ. of Morph. **21.** 1911.

Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909.

Kapteyn, J. C., Definition of the correlation coefficient. Monthl. Notes Roy. Astronom. Soc. **72.** 1912.

Przibram, H., Einleitung in die experimentelle Morphologie der Tiere. Leipzig u. Wien 1904.
—, Anwendung elementarer Mathematik auf biologische Probleme. Leipzig 1908.
Romanes, G., Darwin and after Darwin, 1895.
Smith, G., High and low dimorphism. Mitt. Zool. St. Neapel. **17.** 1905.
Tower, W. L., An Investigation of Evolution in Chrysomelid Beetles of the Genus Leptinotarsa. Carnegie Institution Publications. Washington. **48.** 1906.
Vernon, H. H., Variation in Animals and Plants. 1907.
Vries, H. de, Eine zweigipflige Variationskurve. Arch. f. Entwm. **2.** 1895.
Weldon, W. F. R., On certain Correlated Variations in Carcinus maenas. Proc. Roy. Soc. London. 1894.
—, Report of the Committee for Conducting Statistical Inquiries into the Measurable Characteristics of Plants and Animals. (Part I: An Attempt to measure the Death-rate due to Selective Destruction of Carcinus maenas with Respect to a Particular Dimension. Proc. Roy. Soc. London. **62.** 1895.)
—, Address to the Zoological Section of the British Association for the Advancement of Science 1898.

2. Zur weiteren Orientierung.

Siehe die gleichen Werke wie in der 1. Vorlesung.

Dritte Vorlesung.

Galtons Gesetz vom Rückschlag und Ahnenerbe.

Wenn wir im vorhergehenden einerseits die große Bedeutung der statistischen Methoden für eine exakte Analyse des den Vererbungserscheinungen zugrunde liegenden Materials kennengelernt haben, andererseits aber uns jenen hervorragenden Biologen anschließen mußten, die dieser Methode die Fähigkeit absprechen, ein rein biologisches Problem, wie es das Vererbungsproblem selbst ist, zu lösen, so dürfen wir es doch nicht unterlassen, den Versuch kennenzulernen, der gemacht wurde, um auf rein statistischem Wege zur Erkenntnis von Vererbungsgesetzen zu gelangen. Denn dieser Versuch Francis Galtons ist nicht nur durch die Genialität seiner Konzeption bedeutungsvoll, sondern ist auch der Ausgangspunkt für eine ganze wissenschaftliche Disziplin, die Biometrik, geworden, die, auch wenn sie sich wohl in ihrem Ausgangspunkt als irrig erweist, stets ihre wichtige Stellung in der Geschichte der modernen Biologie einnehmen wird. Galton ging von der Überzeugung aus, daß das Studium der Erblichkeit sich auf die Analyse einer Vielheit von Individuen gleichen Schlages, auf eine Population gründen müsse. Um eine solche als eine Einheit zu behandeln, gibt aber die Variationsstatistik das nötige Instrument an die Hand. Denn sie läßt einerseits die Gesamtheit der Individuen gemeinsam betrachten, während sie gleichzeitig die Stellung eines jeden einzelnen Individuums in bezug auf seine Eigenschaften innerhalb der Gesamtheit berücksichtigt. Dieses Vorgehen erweist sich deshalb als nötig, weil die Kinder eines Elternpaares meist so sehr voneinander verschieden sind, daß nur die Betrachtung einer großen Anzahl von Nachkommen gleichartiger Eltern einen Einblick in eine etwaige Gesetzmäßigkeit im Verhalten von Eltern zu Kindern gewähren kann. Es handelt sich also darum, auf statistischem Wege eine Eltern- und eine Nachkommengeneration in ihren Eigenschaften zu vergleichen,

um dadurch zu erkennen, in welcher Weise die Qualitäten vererbt werden. Um das Problem in Angriff nehmen zu können, mußte nun zunächst eine Vorfrage gelöst werden. Jedes Tochterindividuum entsteht bei zweigeschlechtiger Fortpflanzung mit geschlechtlich getrennten Individuen bzw. nicht selbstbefruchtenden Zwittern aus der Vereinigung der Eigenschaften zweier Eltern. Sollen also Qualitäten des Tochterindividuums mit solchen der Eltern verglichen werden, so müssen sie auf die beiden Eltern bezogen werden. Es wäre aber verfehlt, dann als Vergleichsobjekt den Durchschnittswert der Eigenschaften der beiden Eltern zu benutzen. Denn die beiden Geschlechter sind ja typisch voneinander verschieden, indem etwa der Mann stärker, größer, weniger erregbar ist, Verschiedenheiten, die auch bei den Nachkommen je nach dem Geschlecht wieder auftreten. Um daher stets vergleichbare Werte zu bekommen, muß man sie alle auf ein Geschlecht beziehen, also z. B vorher sämtliche weiblichen Werte in männliche umrechnen. Wenn sich etwa für die Größe des Menschen auf statistischem Wege feststellen läßt, daß im Durchschnitt (in England) die Männer 1,08 mal so groß sind als die Frauen, so muß also, um einwandfreie Zahlen zu erhalten, jeder weibliche Größenwert für die beabsichtigte Untersuchung durch Multiplikation mit 1,08 in einen männlichen verwandelt werden. Um die Erblichkeit der Größe von Eltern auf Kinder zu bestimmen, muß daher das Maß der Kinder bezogen werden auf das Elternmittel, d. h. auf Größe des Vaters + 1,08 mal die Größe der Mutter, die Summe dividiert durch 2.

Um nun mittels dieser Methode zu Resultaten zu gelangen, mußte ein Material gewählt werden, das leicht eine genügende Zahl von Einzeldaten ergibt, das in normaler Lebenslage aufgewachsen war, dessen Charaktere möglichst unabhängig von der natürlichen Zuchtwahl und gut meßbar sind, sowie konstant bei dem einzelnen Individuum. Diese Bedingungen schienen Galton bei zwei Untersuchungsreihen erfüllt, die er ausführte; sie beziehen sich auf die Samengröße der spanischen Wicke (sweet pea), Lathyrus odoratus, wie auf verschiedene Eigenschaften des Menschen. Betrachten wir zunächst letzteren Fall, und zwar nur eine der von Galton gemessenen Eigenschaften, die Körpergröße. Sein Material erhielt der englische Forscher durch

Aussetzung eines Preises für die besten Familienakte, in denen die gewünschten Daten für möglichst viel Generationen und Individuen enthalten sein mußten. So konnte er 150 Familienakte sammeln, deren jeder natürlich über eine große Zahl von Personen Auskunft gab. Für die zu besprechende Reihe der Körpergröße wurden 205 Elternpaare mit 930 zugehörigen erwachsenen Kindern beider Geschlechter benutzt.

Die Körpergröße schien Galton aus den verschiedensten Gründen ein besonders geeignetes Material. Sie ist in mittlerem Lebensalter konstant, sie übt keinen bemerkenswerten Einfluß auf die Sterblichkeit, sie ist durch die Kombination von mehr als 100 selbständig variabeln Teilen, Knochen, Bändern, Muskeln usw., bedingt. Da diese für das Gesamtresultat etwa dieselbe Bedeutung haben, wie eine entsprechende Zahl von Nägeln in dem früher geschilderten Zufallsapparat, so ist ihre große Zahl die Hauptursache für die große Regelmäßigkeit der Variationskurve der Körpergröße. Sodann spielt die Auswahl nach der Körpergröße bei der Heirat keine merkliche Rolle, wie sich aus den Zahlen berechnen ließ und allein schon daraus hervorgeht, daß auf 27 Paare gleicher Größe 32 ungleicher kamen. Nun ist für die weitere Betrachtung noch eine Vorfrage zu lösen: sie kann nur einwandfrei sein, wenn für die Größe der Nachkommenschaft das Elternmittel maßgebend ist und nicht etwa die absolute Größe der Eltern. Ist das richtig, so müssen die Durchschnittszahlen für die Größe aller Kinder von Eltern gleichen Mittels dieselben sein, ob jetzt die Eltern ungleich oder gleich groß seien. Die Berechnung ergab, daß dies in der Tat gleichgültig ist bei Zugrundelegung der Zahlen von 525 Kindern, so daß also alle Nachkommenzahlen auf das Elternmittel bezogen werden können.

Die Zahlen nun, die aus 928 Nachkommen von 205 Elternmitteln erhalten wurden, sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben, in der die Elternmittel nach Gruppen zwischen 64,5 und 72,5 Zoll mit 1 Zoll Klassenspielraum eingeteilt sind und auf jedes Elternmittel die Zahl der Kinder, eingeteilt nach ihrer Größe, in horizontalen Reihen bezogen ist:

Eltern-mittel in Zoll	Größe der Kinder														Summe	M
	unter 62,2	62,2	63,2	64,2	65,2	66,2	67,2	68,2	69,2	70,2	71,2	72,2	73,2	über 73,2		
über 72,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	4	—
72,5	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	2	7	2	4	19	72,2
71,5	—	—	—	—	1	3	4	3	5	10	4	9	2	2	43	69,9
70,5	1	—	1	—	1	1	3	12	18	14	7	4	3	3	68	69,5
69,5	—	—	1	16	4	17	27	20	33	25	20	11	4	5	183	68,9
68,5	1	—	7	11	16	25	31	34	49	21	18	4	3	—	219	68,2
67,5	—	3	5	14	15	36	38	28	38	19	11	4	—	—	211	67,6
66,5	—	3	3	5	2	17	17	14	13	4	—	—	—	—	78	67,2
65,5	1	—	9	5	7	11	11	7	7	5	2	1	—	—	66	66,7
64,5	1	1	4	4	1	5	5	—	2	—	—	—	—	—	23	65,8
unter 64,5	1	—	2	4	1	2	2	1	1	—	—	—	—	—	14	—
Summe	5	7	32	59	48	117	138	120	167	99	64	41	17	14	928	—
M	—	—	66,3	67,8	67,9	67,7	67,9	68,3	69,5	69,0	69,0	70,0	—	—	—	—

Ziehen wir aber aus dieser Tabelle das Gesamtresultat über die Größenbeziehung der Elternmittel zu den zugeordneten Kindermitteln (letzte Spalte), so ergibt sich die Reihe:

Elternmittel:	64,5	65,5	66,5	67,5	68,5	69,5	70,5	71,5	72,5
Nachkommengröße:	65,8	66,7	67,2	67,6	68,2	68,9	69,5	69,9	72,2

Eine nähere Betrachtung dieser Zahlen zeigt nun schon auf den ersten Blick, daß die Mittel der Nachkommenschaft mehr nach dem Mittelwert der ganzen Population, der bei 68,5 liegt, verschoben erscheinen oder mit anderen Worten, daß Nachkommen von Eltern, die starke Minus- oder Plusabweicher sind, wieder mehr zum Mittel der Population zurückkehren. Wenn dieser Rückschlag ein typischer ist, so muß aus der Feststellung seines Maßes hervorgehen, wieviel die Kinder von der Abweichung der Eltern vom Mittelwert, also einer ihrer charakteristischen Eigenschaften, nicht geerbt haben, damit aber auch, wieviel sie geerbt haben. Es wäre also die Erblichkeit einer Eigenschaft zahlenmäßig festgestellt. Die Berechnung führt Galton in folgender Weise graphisch aus: In nebenstehender Figur 20 sind genau wie in obiger Tabelle in der vertikalen Kolumne die Elternmittel abgetragen und durch die punktierten horizontalen Linien wiedergegeben. Horizontal finden sich dann die Mittel der Kinder, und zwar ist auf jeder Elternmittellinie die Lage des zugeordneten Kindermittels durch einen dicken

Punkt angegeben. Der oberste Punkt besagt also, daß zu dem Elternmittel 72,5 das Kindermittel 72,2 gehört. Man sieht also, daß das Verhältnis von Eltern zu Kindern als Korrelation behandelt wird, und wir lernen hier somit zugleich einen graphischen Ausdruck für die Korrelation kennen. Die Linie *CD* verbindet nun diese Punkte, so gut es möglich ist. Zieht man nun die Diagonale *AB*, so ist das die Linie, die alle Punkte verbindet, in denen sich die Lote schneiden, die auf gleichen horizontalen und vertikalen Zahlen, z. B. 68, errichtet werden. Würden also die Kinder genau dieselben Mittel zeigen wie die zugehörigen Elternmittel, dann wäre ihr Verhalten graphisch durch die Linie *AB* ausgedrückt. Ihr abweichendes Verhalten wird also durch den Verlauf der Linie *CD* wiedergegeben. Diese Linie schneidet aber die andere ungefähr bei 68 Zoll, also etwa in der Gegend des Mittels der Population (68,5), was somit besagt, daß nur die Nachkommen mittelmäßiger Eltern diesen gleichen. Das Verhältnis der Abweichungen der Eltern vom Mittel zu denen der Kinder ist nun in dieser Darstellung gegeben durch das Verhältnis *EA* zu *EC*. Dies Verhältnis ist aber genau das gleiche für jede mögliche Elterngröße, da ja nach einem Satz der elementaren Geometrie alle Parallelen zu *ECA* in gleicher Proportion durch *FE*, *CD* und *AB* zerschnitten werden. Diese Proportion *EC* : *EA* ist nun 2 : 3. Das heißt aber, jeder Sohn ist im Durchschnitt nur $^2/_3$ so abweichend vom Mittelwert als seine Eltern, oder mit anderen Worten, er erbt von seinen Eltern $^2/_3$ vom Wert der betreffenden Eigenschaft, der Körpergröße, um $^1/_3$ aber findet ein Rückschlag zum Mittel der Population statt. Die gleiche Zahl findet man natürlich durch direkte Berechnung, wenn man das Verhältnis jeder Nachkommenabweichung vom Mittelwert zu der Elternabweichung feststellt und von sämtlichen das Mittel nimmt, die Erblichkeitsziffer $^2/_3$.

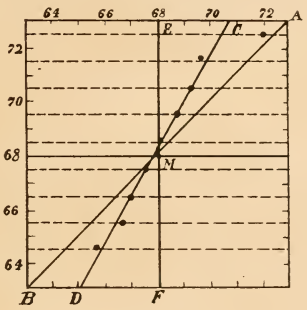


Fig. 20.
Die graphische Berechnung des Rückschlags nach Galton.

Der zweite Versuch, bei einem anderen Objekt eine ähnliche Gesetzmäßigkeit festzustellen, bezog sich auf die Samengröße von Lathyrus. Es wurden 7 Gruppen von je 10 Samen genau des gleichen Gewichts hergestellt, die Gruppen von verschiedener Schwere. (Samengröße und Gewicht fanden sich völlig proportional.) Die 7 Sätze wurden dicht nebeneinander auf einzelnen Beeten unter gleich günstigen Bedingungen ausgesät und der Versuch gleichzeitig an mehreren Lokalitäten in gleicher Weise ausgeführt. Die Samen all dieser Mutterpflanzen wurden wieder gemessen und konnten dann auf die betreffenden Eltern bezogen werden. Die folgende Tabelle gibt das Resultat, die Maße in hundertstel Zoll, die Individuenzahlen in Prozenten:

Durchmesser der Muttersamen	Durchmesser der Tochtersamen								M der Tochtersamen
	unter 15	15	16	17	18	19	20	über 21	
21	22	8	10	18	21	13	6	2	17,5
20	23	10	12	17	20	13	3	2	17,3
19	35	16	12	13	11	10	2	1	16,0
18	34	12	13	17	16	6	2	—	16,3
17	37	16	13	16	13	4	1	—	15,6
16	34	15	18	16	13	3	1	—	16,0
15	46	14	9	11	14	4	2	—	15,3

Daraus erhalten wir wieder das Endresultat:

Größe der Muttersamen: 15 16 17 18 19 20 21

Mittlere Größe der Nachkommen: 15,3 16,0 15,6 16,3 16,0 17,3 17,5.

Daraus läßt sich die Erblichkeitsziffer wieder berechnen, die in diesem Falle kleiner ist, nur $^1/_3$ beträgt, während $^2/_3$ Rückschlag stattfindet. Galton, Pearson, Johannsen haben diesen Rückschlag für verschiedene andere Fälle berechnet und kommen zu ähnlichen Zahlen, wenn sich auch Galtons Erwartung, daß die Erbziffer für viele Fälle eine Konstante sein möchte, nicht erfüllte. Zunächst muß nun gefragt werden, wodurch die Erscheinung des Rückschlags bedingt wird, und darauf gibt Galton eine sehr einfache Antwort. Es ist ja Tatsache, daß die Mehrzahl der Eltern dem Mittelmaß angehören, die extremen Abweicher aber selten sind, und daher hat ein besonders abweichendes Kind am wahrscheinlichsten weniger abweichende Eltern gehabt. Nun ist ein Individuum nicht nur das Produkt seiner Eltern, sondern

auch seiner sämtlichen Ahnen, und schon in der 10. Generation hat es ja 1024 Ureltern. Es ist nun kein Grund vorhanden, anderes anzunehmen, als daß eine solche Zahl von Ahnen sich auch zu der typischen Variationsreihe der Art gruppieren, also insgesamt den typischen Mittelwert der Population darstellen. Diese Last des Ahnenmittels ist es also, die den Typus von dem direkten Erbe der Eltern zurückzieht, sich ihm als Rückschlag anhängt. Das Mittelmaß der Ahnen hindert auf der einen Seite die Nachkommen besonderer Menschen, sich auch so weit vom Durchschnitt zu entfernen, läßt auf der anderen Seite die Nachkommen degenerierter Eltern „dem Los entgehen, die ganze Bürde des väterlichen Übels tragen zu müssen" (Pearson).

Diese Betrachtung führt aber dazu, festzustellen, welches das Ahnenerbe ist, das jeder der Vorfahren dem Individuum überliefert. Wir haben gesehen, daß in dem Fall der Größe des Menschen $^2/_3$ der Abweichung des Elternmittels vom Mittel der Population auf die Nachkommen vererbt werden. Nennen wir jene Abweichung D, so ist die Abweichung der Nachkommen $^2/_3\,D$. Nach der gleichen Voraussetzung muß aber das Großelternmittel wieder um $^1/_3$ größer gewesen sein als D, das Urgroßelternmittel wieder um $^1/_3$, also $^1/_9\,D$ größer als jenes, und so fort. Die Gesamtheit der für das Individuum in Betracht kommenden Vorfahrenabweichungen ist also $D\,(1 + {}^1/_3 + {}^1/_9 \ldots) = D\,{}^3/_2$.

Nun ist die tatsächliche Abweichung des Individuums $^2/_3\,D$, der gesamte Erbbeitrag seiner Ahnen beläuft sich auf $^3/_2\,D$, es kann also jeder Ahne nicht seine ganze Besonderheit beigetragen haben. Wird angenommen, daß der Anteil einer jeden Vorfahrengeneration um den gleichen Teil verkürzt wurde, so muß dies geschehen sein um $^2/_3 : {}^3/_2 = {}^4/_9$. Für den gleichen Wert läßt sich durch eine andere Überlegung die Zahl $^6/_{11}$ finden und das Mittel aus diesen beiden Berechnungen beträgt genau $^1/_2$. Es ist also anzunehmen, daß zu der Gesamtabweichung des Individuums vom Rassenmittel, seinem Ahnenerbe, das Elternmittel die Hälfte beiträgt, die andere Hälfte von allen übrigen Ahnen geliefert wird, also $^1/_4$ vom Großelternmittel, $^1/_8$ von den Urgroßeltern usw., von jedem der einzelnen Eltern und Vorfahren natürlich die Hälfte dieser Werte. Dieses Galtonsche Gesetz des Ahnenerbes läßt sich am einfachsten in umstehend abgebildeter graphischer

Darstellung fassen (Fig. 21). Die Fläche des Quadrats stellt die Gesamterbschaft dar, die einem Individuum von seinen Vorfahren in bezug auf eine bestimmte Eigenschaft überliefert wird. Die Größe der kleinen Quadrate, in die das große Quadrat geteilt ist, gibt das Maß des Erbanteils wieder, den die verschiedenen Ahnen beitragen. Jede senkrechte

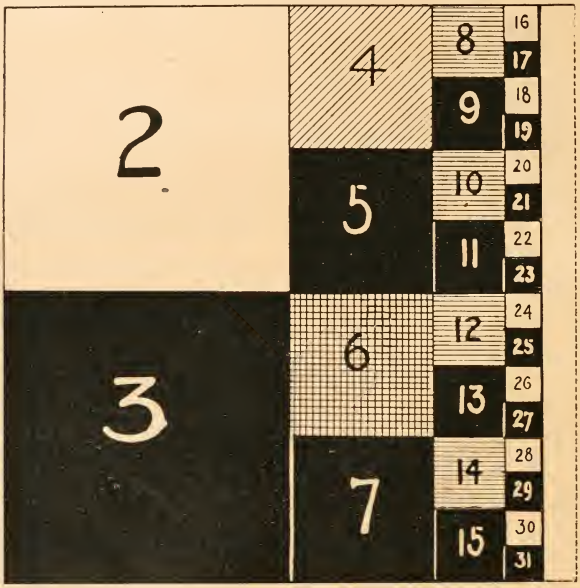


Fig. 21.
Graphische Darstellung des Gesetzes vom Ahnenerbe. Erklärung im Text. Nach Galton aus Thomson.

Reihe von Quadraten, an deren Spitze die Quadratzahlen von 2 stehen (2, 4, 8, 16 usw.), entspricht einer Ahnengeneration, also die erste Reihe den Eltern, die zweite den Großeltern usw. Die Zahl der betreffenden Vorfahren ist dann natürlich durch die Zahl der vertikalen Quadrate gegeben, also 2 Eltern, 4 Großeltern, 8 Urgroßeltern. Indem das Individuum, dessen Ahnenerbe dargestellt ist, mit 1 bezeichnet wird und

alle Quadrate fortlaufend numeriert sind, trägt jeder männliche Vorfahre eine gerade, jeder weibliche eine ungerade Zahl. Es hat somit für jedes beliebige Individuum des Stammes mit der Nummer n der Vater die Nummer $2n$, die Mutter die Nummer $2n + 1$. Die Ahnenquadrate sind nur für 4 Generationen eingetragen, alle vorhergehenden tragen sichtlich das weißgebliebene Sechzehntel bei.

Dieses auf mehr theoretischem Wege erschlossene Gesetz suchte nun Galton auch durch kontrollierbare Tatsachen zu beweisen und benutzte die dazu von einem Züchterklub geführten Stammbäume einer Basset-Dachshundzucht. Diese werden in zwei Rassen gezogen, von denen die eine weiß und gelbbraun gefleckt ist, wozu bei der anderen noch schwarz hinzukommt. Er konnte dann aus den Stammbäumen entnehmen, ob und wie viele Vorfahren in 4 Generationen für ein jedes Individuum zwei- oder dreifarbig waren. Unter Zugrundelegung der Annahme, daß auch für diesen Fall die gleichen Zahlengesetze für das Ahnenerbe gelten, und unter Einführung der aus den Zuchtzahlen sich ergebenden notwendigen Korrekturen wurden dann aus dem bekannten Verhalten der Vorfahren in bezug auf Farbe berechnet, wie groß die Zahl ihrer Nachkommen mit Zwei- bzw. Dreifarbigkeit theoretisch sein müsse. Die errechnete Zahl für Dreifarbigkeit war dann im ganzen 571 Nachkommen, die wirkliche Zahl 568, also eine ganz genaue Übereinstimmung; Galton betrachtet somit sein Gesetz auch für im konkreten Fall bewiesen.

Die nun besprochenen Entdeckungen Galtons sind zum Ausgangspunkt einer ganzen Richtung der Biologie geworden, die von der Überzeugung ausgeht, daß diese Wissenschaft erst dann ein den exakten Naturwissenschaften ebenbürtiges Niveau einnehmen wird, wenn sie ebenso mit meßbaren Größen arbeitet, deren Verwertung für biologische Probleme auf dem Wege der Statistik geschehen muß. Speziell in bezug auf das Gesetz vom Rückschlag und vom Ahnenerbe sagt Pearson direkt: „Es ist höchst wahrscheinlich, daß es das einfache deskriptive Gesetz ist, durch das all die zerstreuten Strahlen des Erbeinflusses in einem Brennpunkt vereinigt werden. Wenn Entwicklung in Darwinschem Sinn durch natürliche Zuchtwahl und Vererbung bedingt ist, dann muß das einfache Gesetz, das das ganze Gebiet der Erblichkeit

umfaßt, sich für den Biologen als ebenso epochemachend erweisen als das Gravitationsgesetz für den Astronomen.“ Galtons Nachfolger, an ihrer Spitze Pearson, haben dann auch eine Fülle von Arbeit darauf verwandt, jene Gesetze mathematisch auszubauen und statistisches Material zu ihrer weiteren Begründung beizubringen, zu dessen exakter Betrachtung besondere Methoden entwickelt wurden. Speziell in England und Amerika war die biometrische Schule zu hoher Blüte gelangt, und es schien schon, daß von hier aus eine Reformation unserer Wissenschaft beginnen sollte. Von welcher Tragweite die so gewonnenen Resultate sein könnten, wenn sie richtig sind, geht vielleicht am klarsten aus ihrer Anwendung auf die menschliche Gesellschaft hervor. Galton, der ja auch als der Vater der modernen Rassenhygiene zu betrachten ist, wies schon darauf hin, wie aus dem Rückschlagsgesetz folgt, daß einerseits ganz hervorragende Menschen keine Aussicht haben, ebenso hervorragende Nachkommenschaft zu erzeugen, andererseits auch die Degeneriertesten keine gleich schlechten Kinder haben werden. Andererseits aber, folgert Pearson, können hervorragende Familien durch sorgfältige Heiratsauswahl schon in wenigen Generationen einen hervorragenden Stamm bilden, so daß Vermählungsauswahl geradezu zu einer moralischen Pflicht für die hochstehenden Menschen wird. Auf der anderen Seite können aber auch die minderwertigsten Elemente, die der Schlamm der Großstadt birgt, einen festen Stamm bilden, der durch keinen Wechsel der Umgebung gebessert werden kann, nur durch Mischung mit besserem Blut. Das ist aber nicht erstrebenswert, vielmehr sollten jene Elemente möglichst an der Fortpflanzung gehindert werden. Das sind aber die Grundideen der so viel besprochenen Rassenbiologie, die sich aus Galtons Gesetzen herleiten, Gesetze, die, wie gesagt, auf weite Gebiete der Forschung die größte Wirkung zu üben begonnen hatten. Da trat vor wenigen Jahren der entscheidende Umschwung ein. Die hohe Wertschätzung, die sich das biologische Experiment auch für die Abstammungsfragen zu erringen begann, und vor allem die Wiederentdeckung der Mendelschen Bastardierungsregeln waren es, die zu einer kritischen Betrachtung der statistischen Gesetze führte. Und da waren es gerade Forscher, die von der biometrischen Schule ausgegangen waren, wie Bateson, Johannsen, Davenport, Pearl,

Darbishire, die nun zu der Überzeugung kamen, daß jener Weg ein prinzipiell falscher ist, indem er nur zur Entdeckung statistischer Gesetzmäßigkeiten führt, die mit den biologischen Gesetzen nichts zu tun haben. Und so sehen wir, daß heute gerade die Biologen, die die moderne Genetik am weitesten gefördert haben, in bewußtem Gegensatz zur Biometrik stehen, ein Kampf, von dem wir allerdings in Deutschland, wo die Biometrik nur ganz vereinzelt Fuß gefaßt hat, weniger merkten. Bateson und Johannsen, die Führer dieser biologischen Bewegung auf zoologischem und botanischem Gebiet, haben dieser ihrer Überzeugung in recht scharfen Worten folgendermaßen Ausdruck gegeben: „Wir Biologen fühlen nur zu oft unsere Schwäche, wenn es darauf ankommt, die Zahlengesetze auszufinden, welche hinter der bunten Mannigfaltigkeit der Variationsreihen liegen, und dies nicht weniger, wenn wir die modernen physikalisch-chemischen Theorien und Formeln auf das oft so fein regulierte Spiel des Stoffwechsels und der Wachstumsvorgänge anwenden sollen. In aller Schwäche ist es aber unsere Stärke, daß wir klar erkennen, wie ungeheuer kompliziert die lebenden Objekte sind, deren Tätigkeiten und Verhalten wir studieren. Wir verlaufen uns nicht, wenn wir unterlassen, die scharf geschliffene mathematische Logik an ein Beobachtungsmaterial anzuwenden, welches noch nicht genügend biologisch gesichtet und sondiert ist, um einer solchen strengen Behandlung unterworfen zu werden. Die Biologie hat in vielen Punkten mehr als genug zu tun mit der Herbeischaffung guter, ich möchte sagen „reiner" Prämissen, sicherer Tatsachen klarer Art, für mathematische Behandlung geeignet. Und hier haben wir wohl den schärfsten Blick, nicht die Mathematiker. Ohne die Hilfe der Mathematik werden wir aber keinen Überblick gewinnen können; wir haben den Mathematikern hier sehr viel zu verdanken.

Doch weder kann noch will ich solchen Mathematikern Folge leisten, die auf der Basis eines Materials, welches biologisch gesehen nicht als einheitlich aufzufassen ist, Formeln entwickeln, deren Tragweite sehr umfassend scheint, deren biologischer Wert aber Null oder gar negativ sein kann ... Kurz gesagt ist meine Meinung die: Wir müssen die Erblichkeitslehre mit Mathematik, nicht aber als Mathematik treiben" (Johannsen).

Bateson aber drückt das gleiche noch viel schärfer aus, natürlich mit alleinigem Bezug auf die Galton-Pearsonsche ausschließlich statistische Methode des Erblichkeitsstudiums: „Von den sogenannten Erblichkeitsstudien, wie sie im weiteren Verfolg von Galtons nicht-analytischer Methode und unter Führung Pearsons und der englischen biometrischen Schule ausgeführt wurden, zu sprechen, ist jetzt kaum mehr nötig. Daß derartige Studien schließlich zum weiteren Ausbau der statistischen Theorie ganz gut dienen mögen, kann nicht geleugnet werden. Aber in ihrer Anwendung auf die Probleme der Erblichkeit lief die ganze Arbeit schließlich nur auf eine Verschleierung der Dinge, die sie offensichtlich enthüllen sollte, hinaus. Nur eine oberflächliche Kenntnis der Naturgeschichte der Erblichkeit und Variation mußte schon genügen, um Zweifel an der Grundlage dieser fleißigen Untersuchungen entstehen zu lassen. Denen, die in späterer Zeit einmal sich mit dem Studium dieser Episode in der Geschichte der biologischen Wissenschaften beschäftigen werden, wird es unbegreiflich erscheinen, daß ein auf so ungesunder Grundlage aufgebautes Werk so respektvoll von der gelehrten Welt aufgenommen wurde.“ Ein hartes Urteil, das aber, durch den Hinweis auf die große Bedeutung der statistischen Methode für die Analyse des Materials gemildert, dem Biologen berechtigt erscheinen muß. Zum Teil wird uns das erst klar werden können, wenn wir die Erscheinungen der Mendelschen Vererbung kennengelernt haben werden. Aber auch ohnedies erscheint dem Biologen ein Grundgesetz der Biologie schwer begreiflich, das in keiner Weise sich physiologisch fassen läßt; und so kann man Darbishire nicht böse sein, wenn er die grundsätzliche Differenz zwischen einem statistischen und einem biologischen Gesetz in folgender Weise klarlegt: Es gibt einen alten Familienscherz, der lautet: „Warum fressen weiße Schafe mehr als schwarze?“ mit der Antwort: „Weil es ihrer mehr gibt.“ Wer einem anderen den Scherz aufgibt, sagt nicht dazu, daß er die einzelnen weißen und schwarzen Schafe im Auge hat, der Gefragte ist aber stets davon überzeugt. Ist er ein Biologe, dann sucht er wohl nach einer physiologischen Erklärung, muß dann aber aus der Antwort erfahren, daß von dem Futter die Rede ist, das die Gesamtsumme aller weißen bzw. schwarzen Schafe verzehrt. Wäre der Unterschied zwischen einer Massenregel

und einer Einzelregel, der die Pointe des Scherzes bildet, allgemeiner bekannt, dann könnte keine solche Verirrung unter den Biologen herrschen, die sie den Unterschied zwischen einem physiologischen, auf Individuen bezüglichen Gesetz, wie etwa die Mendelschen Regeln, und einem Massengesetz, wie es das vom Ahnenerbe ist, nicht erkennen läßt. „Man sollte allen, die sich mit Erblichkeitsfragen befassen wollen, den Scherz aufgeben; und wenn sie nicht die darin verborgene Falle bemerken, sollte man sie für ihr Vorhaben untauglich erklären."

Es hat in neuerer Zeit allerdings auch nicht an Versuchen gefehlt, Galtons Gesetz mit den modernen mendelistischen Resultaten in Übereinstimmung zu bringen. Yule, Thomson, Lock, Correns, Przibram, Weinberg, Pearl haben sich auf den Standpunkt gestellt, daß dies möglich ist. Die Richtigkeit dessen kann wohl kaum bezweifelt werden und läßt sich direkt an dem Fall der Hundefarben demonstrieren, dessen Vererbung inzwischen auf die Mendelschen Gesetze zurückgeführt wurde. (Ibsen.)

Allerdings verschwindet auch dann für das Gesetz des Ahnenerbes die Bedeutung eines biologischen Gesetzes. Das einzige, was sich zeigen läßt, ist, daß es als statistische Konsequenz Mendelscher Zahlenverhältnisse aufgefaßt werden kann, wenn in einer gemischten Population die sich durcheinander vermehrt, Durchschnittswerte betrachtet werden. Eine solche statistische Konsequenz wirklicher Gesetze, wie der Mendelschen, hat dann natürlich keine weitere biologische Bedeutung, ja, man muß sogar sagen, ist direkt irreführend, wie eine rein oberflächliche Betrachtung des Falles der Vererbung der Größe beim Menschen schon zeigt. Jedermann weiß, daß es Erbrassen von großen und kleinen Menschen gibt. Schotten und Dinkaneger sind etwa erblich große Rassen, Südeuropäer und afrikanische Pygmäen erblich kleine Rassen. Es ist ferner bekannt, daß innerhalb einer rassenmäßig so hoffnungslos gemischten Bevölkerung, wie es die europäische ist, Körpergröße oft typisch in einzelnen Familien vererbt wird. Es ist schließlich bekannt, daß gut genährte, körperlich nicht überanstrengte, gesunde Individuen bei Tier und Mensch größer werden als unterernährte, rachitische, in den Wachstumsjahren überarbeitete. Stellen wir uns nun etwa eine Population vor von Dinkas, Pygmäen und einer mittelgroßen Menschenrasse,

die alle teils kräftige, teils Kümmerindividuen sind, und die alledurcheinander heiraten. Vergleichen wir dann statistisch die Größe der Eltern und Kinder in der Gesamtheit. Was ist das Resultat? Doch nichts als eine Beschreibung des Zustandes der beiden Populationen. Niemals würden wir aus dem Material lernen, daß die Dinkas hohe Statur vererben und die Pygmäen niedere, welches die Größe eines Bastards zwischen beiden ist, ob ein besonders kleiner Dinka auch kleinere Kinder erzeugt und eine große Pygmäe große. Kurzum, wir sehen, daß die Betrachtung eines Gemenges von Erbrassen, wie es die Menschenpopulation ist, uns nichts über die Vererbung der Charaktere aussagen kann. Das kann nur die Betrachtung des individuellen Vererbungsfalles, wie es in der Mendelschen Analyse geschieht.

Wie gesagt hat all diese scharfe Kritik erst mit dem Neuerwachen des Mendelismus eingesetzt. Aber auch ohne seine Kenntnis läßt sich eine kritische Betrachtung jener Gesetzmäßigkeiten durchführen, wenn wir ihre wichtigste Folgerung, ihre Anwendung auf die Zuchtwahl, ins Auge fassen. Wir werden dabei eines der interessantesten Resultate der neueren Vererbungswissenschaft kennen lernen.

Literatur zur dritten Vorlesung.

Bateson, W., The progress of genetics. Progress. Rei Botan. **1**. 1907.

—, Mendel's Principles of Heredity. Cambridge University Press, März 1909; 2nd Impression August 1909. Deutsch bei Teubner 1914.

Correns, C., Die Ergebnisse der neuesten Bastardforschungen für die Vererbungslehre. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1901.

Darbishire, A. D., Note on the Results of Crossing Japanese waltzing Mice with European Albino Races. Biometrika. **2**. u. **3**. 1902.

—, On the supposed Antagonism of Mendelian to Biometric Theories of Heredity. Manchester Mem. **49**. 1905.

—, On the Difference between Physiological and Statistical Laws of Heredity. Ibid. **1**.

—, An Experimental Estimation of the Theory of Ancestral Contributions in Heredity. Proc. Roy. Soc. Lond. **81**. 1909.

Galton, F., Natural Inheritance. London. Macmillan. 1889.

—, The Average Contribution of each Several Ancestor to the Total Heritage of the Offspring. Proc. Roy. Soc. London. **61**. 1897.

—, A Diagram of Heredity. Nature. **57**. 1898.

Ibsen, H. L., Tricolor inheritance. Genetics. **1.** 1916.
Johannsen, W., Über Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien. Jena 1903.
—, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909. 2. Aufl. 1913.
Lock, R. H., Recent progress in the study of Variation, Heredity and Evolution. London, Murray, 1906; 2. Aufl. 1909.
Pearson, K., Mathematical Contributions to the Theory of Evolution. On the law of Ancestral Heredity. Proc. Roy. Soc. London. **62.** 1898.
—, The Grammar of Science. 1900.
—, The Law of Ancestral Heredity. Appendix II: On Inheritance (Grandparent and Offspring) in Thoroughbred Racehorses, by Norman Blanchard. Appendix III: by Alice Lee. Biometrica. **2.** 1902 bis 1903.
—, On the Ancestral Gametic Correlations of a Mendelian Population mating at random. Proc. Roy. Soc. London. **81.** 1909.
—, Darwinism, biometry and some recent biology. I. Biometrica. **7.** 1910.
Przibram, H., Anwendung elementarer Mathematik auf biologische Probleme. Leipzig 1908.
Thomson, A., Heredity. London 1908.
Weinberg, W., Über Vererbungsgesetze beim Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **1**. 1909.
Yule, G. U., Mendel's Laws and their probable relations to intra-racial Heredity. New Phytologist. 1902.

Vierte Vorlesung.

Statistische und biologische Gesetze. Die reinen Linien und Selektion.

Wäre Galtons Vererbungsgesetz richtig, so hätte es mit einem Schlage zwei große Probleme gelöst. Einmal wäre die Erscheinung der Vererbung der Eigenschaften von Eltern auf Kinder auf ein einfaches Zahlengesetz zurückgeführt. Andererseits wäre Darwins heuristische Annahme, daß die Zuchtwahl imstande ist, den Typus der Organismen durch Auswahl von Varianten zu verschieben, mathematisch erwiesen. Die Ausgangsgeneration zeigte ja ihre typische Variationskurve, d. h. die ideale Form der betreffenden Organismen in der betrachteten Eigenschaft, z. B. Körperlänge, war, wie immer, nicht rein, sondern es gruppierten sich um den idealen Typus, d. h. den Mittelwert, die mehr oder minder zahlreichen Abweichungen in binomialer Verteilung. Wenn nun bei Auswahl eines Plus- oder Minusabweichers dessen vom Typus abweichender Charakter vererbt wird (oder zum Teil nach Maßgabe der Erbzahl vererbt wird), so wird damit der Typus nach der betreffenden Seite der Kurve verschoben. Gleiche äußere Bedingungen vorausgesetzt muß nun auch in dieser Nachkommenserie die gleiche Variabilität auftreten, d. h. um den neuen, durch Selektion erhaltenen Typus werden sich die Abweichungen wiederum binomial gruppieren. Pearson berechnet statistisch in der Tat nur eine maximal sehr geringe Verminderung der Variabilität. Auf die Kurve bezogen, besagt das, daß durch einen solchen erfolgreichen Selektionsschritt die ganze Kurve nach der Seite der Auswahl, also z. B. nach der Plusseite, verschoben wird. Ein weiterer Selektionsschritt würde natürlich den gleichen Erfolg haben, und so könnte es durch in mehreren Generationen fortgesetzte Selektion geschehen, daß der Typus über die Grenze der Variabilität der Ausgangsgeneration hinausgeschoben wird oder mit anderen Worten, daß die Zuchtwahl einen neuen Typus geschaffen hat. Nebenstehendes Schema,

Fig. 22, veranschaulicht uns, im Anschluß an Lang, wie in einem solchen Fall die Selektion kurvenverschiebend wirken würde. Die Kurve der Ausgangsgeneration hat den Typus A; es wird ein Plusabweicher an der mit * bezeichneten Stelle der Variationsreihe ausgewählt und dadurch in der nächsten Generation unter $^1/_3$ Rückschlag in der Richtung des Pfeiles der Typus nach A_1 verschoben. In der Population dieser Generation wird die gleiche Auswahl getroffen und die Verschiebung geht nach A_2; noch ist diese Kurve mit der der Ausgangsgeneration so transgressiv, daß ihr Typus noch im Bereich von deren extremen Plusabweichern liegt.

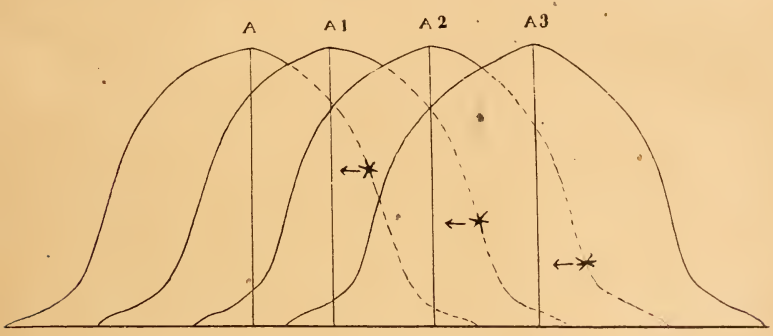


Fig. 22.

Schematische Darstellung der typenverschiebenden Wirkung dreier Selektionsschritte unter Berücksichtigung von Galtons Rückschlag. * die Stellen der Kurven A, A_1, A_2, an denen die Auswahl erfolgte.

Aber bereits beim 3. Selektionsschritt ist der Typus A_3 über die Variabilitätsgrenze von A hinausgeschoben. Und Pearson berechnet für einen konkreten Fall, daß durch intensive Zuchtwahl in nur 6 Generationen Engländer von 6 Fuß erblicher Größe gezüchtet werden könnten. Die Zuchtwahl vermöchte so in der Tat zu erreichen, was Darwin von ihr verlangt, eine allmähliche Überführung einer Form in eine andere.

Es wurde nun soeben bemerkt, daß die Voraussetzung dafür, daß die Nachkommenkurve der Kurve der Eltern analog ist, die Konstanz der äußeren Bedingungen ist, deren Einwirkung auf die Variabilität uns später noch beschäftigen wird. Hier sei nur vorausgeschickt, daß sich

dann zeigen wird, daß es die Einwirkung der äußeren Bedingungen ist, die auch bei einem erblich ganz reinen Material Variation hervorruft. Schon eine Betrachtung dieser Tatsache läßt uns einem auf rein statistischem Wege gefundenen Gesetz gegenüber etwas vorsichtig erscheinen. Denn wie will die statistische Betrachtung diese Voraussetzung berücksichtigen und wie will sie die durch ihr Nichtzutreffen bedingten Korrekturen anbringen? Galton selbst hat denn auch diese Schwierigkeit erfahren müssen, als er den Versuch machte, sein Gesetz auch auf experimentellem Wege zu beweisen. Er wollte mit Hilfe verschiedener Entomologen Schmetterlinge züchten und durch Messung ihrer Flügellänge Daten für Erblichkeitsfragen erhalten. Seine Versuche scheiterten aber „teils durch die störenden Einflüsse der Verschiedenheit in Nahrung und Lebenslage auf verschiedene Zuchten, an verschiedenen Orten und Jahren. Es konnten so daraus keinerlei statistische Resultate von einiger Klarheit und Bedeutung ermittelt werden." (Man vergleiche dazu unsere oben gegebenen Daten für die Flügellänge der Nonne.)

Die Bedeutung solcher Skepsis wird uns nun sogleich klar werden, wenn wir betrachten, wie die Wirkung der Selektion durch die Wirkung von die Variabilität beeinflussenden Lebenslagefaktoren beeinflußt wird. De Vries hat an verschiedenartigen Pflanzen den Einfluß eines Zusammenwirkens zwischen Selektion und die Variabilität beeinflussenden Lebenslagefaktoren, wie etwa besonders guter Ernährung, untersucht. Es hat sich dabei gezeigt, daß reiche Ernährung einen viel bedeutenderen Einfluß ausübt als die Zuchtwahl. Wurde gute Ernährung verbunden mit Selektion der Minusabweicher, so wurde trotzdem eine starke Kurvenverschiebung nach der Plusseite erzielt. Wurden Plusabweicher ausgewählt und mit reicher Ernährung kultiviert, so war die Verschiebung nach der Plusseite kaum größer. Die allergrößte Verschiebung aber konnte rein durch Ernährung ohne Zuchtwahl erzielt werden. Nebenstehende Fig. 23 gibt die graphische Darstellung eines solchen Versuchs, und zwar stellt *A* die Ausgangskurve dar, *B* die Kurve, die bei Minusselektion mit reicher Ernährung resultierte, *C* das gleiche bei Plusselektion und starker Ernährung und *D* die Variationskurve bei alleiniger Wirkung sehr reicher Ernährung. Die Kurven beziehen sich auf die Variabilität der Fruchtlänge von Oenothera. Sie zeigen im Zusammen-

hang mit den Angaben von de Vries, daß reiche Lebenslage in gleichem Sinne wirkt wie Plusselektion, und daß, bei Konkurrenz beider, erstere einmal einwirkend[1] einen größeren Erfolg erzielen kann als dreimalige Auslese extremer Plusvarianten. Nicht immer muß allerdings die Ernährungswirkung der der Auslese überlegen sein, es kann auch der umgekehrte Erfolg eintreten, und zwar ist das Resultat nach Einzelversuchen und Pflanzenarten wechselnd.

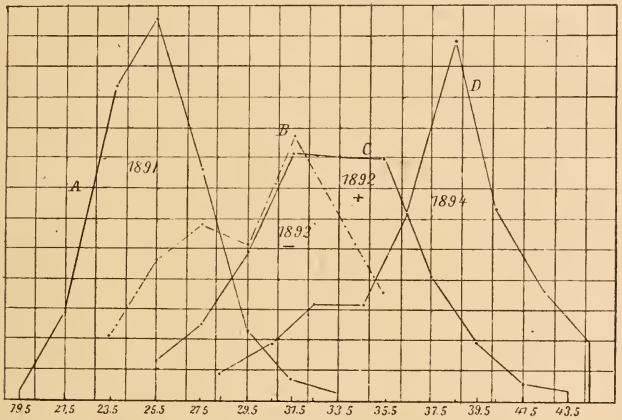


Fig. 23.

Kurven der Variabilität der Fruchtlänge von Oenothera bei Kombination von Ernährung und Zuchtwahl. *A* Ausgangskurve, *B* Versuch mit Minusselektion und reicher Ernährung, *C* Plusselektion und reiche Ernährung, *D* nur starke Ernährung. Nach de Vries.

Berücksichtigt man nun diese Tatsache, so ergibt sich daraus, daß man den Resultaten von Selektionsexperimenten auf dem Papier, wie es derartige statistische Betrachtungen, von denen wir ausgingen, sind, sehr vorsichtig gegenübertreten muß. Denn wenn etwa die Lebenslage

[1] Es sei hier nebenher bemerkt, daß de Vries die größte Verschiebung der Variabilität bei Einwirkung reicher Lebenslage erhielt, wenn er nicht die Tochterpflanzen reich düngte, sondern bereits die Mutterpflanzen, ein für die Züchtung sehr wichtiges Prinzip. Seine theoretische Bedeutung erhellt aus den Ausführungen über Präinduktion in der 5. Vorlesung.

des für die Statistik verwandten Individuengemenges nicht näher bekannt ist, so kann in einem solchen biologisch unanalysierten Material ein ganz verkehrtes Resultat zum Vorschein kommen; es kann z. B. eine Wirkung reicher Lebenslage der Selektion gutgeschrieben werden, umgekehrt aber auch ein Fehlen einer Selektionswirkung gefunden werden, wo sie nur durch entgegengesetzt wirkende Lebenslagefaktoren kompensiert wird. Der Ausgleich, den die statistische Betrachtung bei großen Zahlen dadurch erhalten kann, daß alle Lebenslagen nach Wahrscheinlichkeitsgesetzen vorliegen müssen, ist selbst bei vorsichtigster Statistik wohl nicht genügend, jene Fehlerquellen auszuschalten.

Sehen wir aber von diesen Schwierigkeiten ab, so steckt in der Methode Galtons und seiner Nachfolger trotz der Genialität ihrer Begründung und Durchführung ein prinzipieller Fehler. Der Scharfsinn des dänischen Botanikers Johannsen hat ihn ans Licht gezogen und in trefflichen Gedanken- wie biologischen Experimenten erwiesen. Vertrauen wir uns im folgenden seiner geistreichen Führung an.

Wir haben oben an Hand jener schematischen Kurve, Fig. 22, gesehen, daß eine erfolgreiche Selektion darin besteht, daß die Variationskurve als Ganzes nach der einen Seite verschoben wird. Der Typus der gewählten Eigenschaft des betreffenden Organismus, ausgedrückt durch den Mittelwert bei guter binomialer Verteilung, wird an eine andere Stelle verrückt. Es wird dabei als ganz selbstverständlich angenommen, daß das untersuchte Material von einheitlichem Typus ist, denn die binomiale Verteilung der Variabilität findet sich auch innerhalb der Nachkommen eines Elternpaares von gleicher systematischer Kategorie (Art, Varietät usw.), von denen man a priori annahm, daß sie erblich identisch seien.

Was heißt das nun, der Typus ist einheitlich? Wenn wir von der ungeschlechtlichen Vermehrung absehen, so entsteht ein jeder Organismus aus den Geschlechtszellen. In diesen muß natürlich die Fähigkeit vorhanden sein, alle die Eigenschaften, aus denen ein Körper zusammengesetzt ist, wie Haarfarbe, Längenmaße, psychische Fähigkeiten zu reproduzieren.

Wenn wir zunächst nun davon absehen, uns irgendwelche konkreten Vorstellungen über die Art zu bilden, wie diese Eigenschaftsträger in

der Zelle enthalten sind und was sie eigentlich darstellen, so können wir sie mit Darwin Pangene, mit Weismann Determinanten oder losgelöst auch von den Gebäuden der Vererbungstheorien mit Johannsen als Gene bezeichnen.

Ein Gen ist also ein Etwas, dessen Gegenwart in den Geschlechtszellen dafür sorgt, daß in dem Organismus der sich aus den Geschlechtszellen entwickelt, eine bestimmte Eigenschaft auftritt; es ist der Erbträger der Einzeleigenschaft, ihre Gesamtheit ist der Erbschatz, der von den Eltern durch ihre Geschlechtszellen auf die Kinder übertragen wird. Nun soll zwar einem bestimmten Gen eine bestimmte Eigenschaft zugeordnet sein. Das besagt aber nicht, daß nun auch die Eigenschaft in ihrer definitiven Ausbildung mathematisch genau festgelegt ist. So mag etwa das Gen für den Größenwuchs einer hohen Menschenrasse vorhanden sein, aber trotzdem, etwa infolge von Unterernährung oder Rachitis ein kleines Individuum entstehen. Oder aber ein relativ großes Individuum entwickelt sich aus besonderen Ursachen mit den Genen der kleinen Rassen. Ersteres, obwohl selbst klein, vererbt auf seine Kinder hohen Wuchs, letzteres, obwohl selbst groß, vererbt niederen Wuchs. Es ist klar, daß dann für die Erblichkeitslehre alle die Individuen identisch sind, welche dieselben Gene mitbekommen haben. Ob sie dabei auch äußerlich gleich sind, ist gleichgültig. In der Regel werden sie es natürlich nicht sein, da sie ja unter dem Einfluß der Außenfaktoren der fluktuierenden Variabilität und funktionellen Anpassung, kurz allen Modifikationen unterworfen sind, die ihnen ihre ererbte Organisation gestattet. Der Typus einer Individuengruppe im Sinne der Vererbungslehre ist also dann ein einheitlicher, wenn er trotz aller äußeren Verschiedenheiten auch in seinen sämtlichen Abweichern auf der gleichen Unterlage identischer Gene beruht. Johannsen nennt ihn dann Genotypus, und seine sämtlichen Glieder sind genotypisch einheitlich, sie haben in bezug auf die betreffende Eigenschaft identische Erbträger und können selbst somit auch nur identische Eigenschaften weiter vererben.

Die zu entscheidende Frage ist nun: Stellen die Individuen einer einheitlich erscheinenden Art oder Rasse, in ihrer Gesamtheit eine Population genannt, auch einen genotypisch einheitlichen Bestand dar

oder, wie man eine Gruppe genotypisch identischer Individuen auch nennt, einen Biotypus? Ist das der Fall, so könnte auch auf statistischem Wege, bei Einhaltung aller nötigen Vorsicht, z. B. Beachtung der Lebenslage, über den Erfolg einer Selektion entschieden werden. Wie aber, wenn das, was uns als einheitlicher Typus erscheint, gar nicht ein solcher ist, wenn er nur ein Scheintypus, ein Phänotypus ist, hinter dem sich ein Gemenge unbekannter und untereinander genotypisch differenter Biotypen verbergen kann? Ist das der Fall, dann besagt das Ergebnis einer Statistik, ja sogar, wie sich zeigen wird, eines Experiments nichts über die Möglichkeit einer Typenverschiebung durch Selektion, denn der scheinbare Erfolg kann darauf beruhen, daß aus dem Gemenge von genetisch verschiedenen Biotypen, die sich hinter dem einheitlichen Phänotypus verbergen, einer herausgesucht wurde, dessen genetische Beschaffenheit von Anfang an von der Art war, die ausgewählt wurde. Die Vorbedingung eines Vererbungsversuches ist also zu wissen, ob die benutzte Population genotypisch einheitlich ist, oder ob sie ein Typengemenge darstellt.

In jenen statistischen Gedankenexperimenten war nun von einer Population ausgegangen worden, die einen Typus mit schöner binomialer Verteilung der Varianten erkennen ließ. Es ist nun die Frage, ob eine Berechtigung vorliegt, aus der Regelmäßigkeit der Variationskurve auf Einheitlichkeit des Typus zu schließen. Es ist ein Vergnügen, zu verfolgen, wie Johannsen an Galtons eigenen Zahlen den Beweis des Gegenteils erbringt. Galton hatte, wie wir gesehen haben, sein Regressionsgesetz u. a. aus einem Vergleich der Körperlänge der Kinder einer Menschenpopulation mit der mittleren Größe der Eltern berechnet. Johannsen teilt nun einmal in Galtons Material die Eltern in drei Gruppen, in mittelgroße zwischen 67 und 70 Zoll, in kleine unter 67 und in große über 70 Zoll und stellt dann die Nachkommen dieser Eltern in Variationsreihen zusammen. Es ergibt sich dabei für die Nachkommen der mittelgroßen Eltern folgende Reihe:

Klassengrenzen:	59,7	61,7	63,7	65,7	67,7	69,7	71,7	73,7	75,7
Anzahl Individuen:	1	16	76	174	201	114	26	5	

Die Nachkommen der kleinen Eltern ergeben:

Klassengrenzen:	59,7	61,7	63,7	65,7	67,7	69,7	71,7	73,7
Anzahl Individuen:	3	22	29	70	45	11	1	

Und schließlich die Nachkommen der großen Eltern:

Klassengrenzen:	60,7	62,7	64,7	66,7	68,7	70,7	72,7	74,7
Anzahl Individuen:	1	1	6	23	50	34	19	

Nun ergeben diese Reihen folgende Mittelwerte:

Nach Plusabweichern = 70,15
Nach Mittelmaßeltern = 68,06
Nach Minusabweichern = 66,57

Setzt man dies Resultat nun in Beziehung zur Selektion, so bedeutet das, daß aus den größten Eltern durch Zuchtwahl ein Nachkommentypus von besonderer Größe, aus kleinsten ein solcher von besonderer Kleinheit gezüchtet wurde, während die Nachkommen der Mittelmaßeltern auch auf mittlerer Größe blieben. Die Zuchtwahl hätte also drei differente Typen geschaffen, den Typus in der Selektionsrichtung verschoben. Nun vereinigen wir aber einmal durch Addition die Zahlen für die drei Typen, so erhalten wir für das Gesamtmaterial der Nachkommen die Reihe:

Klassengrenzen:	59,7	61,7	63,7	65,7	67,7	69,7	71,7	73,7	75,7
Anzahl Individuen:	5	39	107	255	287	163	58	14	

Das ist nun wieder eine binomiale Reihe, ebenso wie bei den einzelnen Typen, ihr Mittelwert ist 68,09, und wir würden, wenn wir sie allein vor uns hätten, sagen, daß diese Population einen Typus der Länge von 68,09 repräsentiert. Und doch wissen wir, daß in der Reihe jene drei Typen enthalten sind, und daraus folgt, daß man der Reihe eben von außen nichts darüber ansehen kann, ob sie einheitlich ist oder nicht. Was für diese Reihe gilt, gilt natürlich ebenso auch für die Ausgangsreihe der Selektionsstatistik, ebenso wie für jede der drei willkürlich gebildeten Selektionsreihen. Es ist uns unbekannt, ob sie genotypisch einheitlich war, oder ob sie einen Phänotypus repräsentierte, innerhalb dessen ein Gemenge einer unbekannten Zahl von Biotypen enthalten war. Der statistische Versuch, Erblichkeitsgesetze zu finden, arbeitet also mit nicht analysierten Phänotypen. Ehe seine Resultate als erfolgreich hingenommen werden können, müssen die gleichen Versuche der Selektion zuerst an genotypisch einheitlichen Beständen durchgeführt werden. Dies aber ist der prinzipielle Fehler, den Johannsen der statistischen Erforschung der Erblichkeitsgesetze nachwies. Und

nun tat er auch den folgenden Schritt: die Analyse der Population durch das Vererbungsexperiment und die Anwendung der Selektion auf das analysierte Material. Seine im Jahre 1903 erschienenen Untersuchungen über die Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien bedeuten einen der großen Marksteine der Erblichkeitsforschung.

Johannsen ging bei seinen an Bohnen, Erbsen und Gerste ausgeführten Versuchen von der Voraussetzung der Richtigkeit der Galtonschen Gesetze aus. Die betrachteten Eigenschaften waren die Länge der Bohnen, ihre Form, ausgedrückt im Verhältnis von Länge zu Breite, und die Schartigkeit der Gerste, eine Abnormität, bei der sich in der Reihe der Fruchtknoten Lücken finden. So säte er Bohnen von bekannter Größe aus und ordnete sie nach Gewichtsklassen von 10 Zentigramm mit einem Spielraum von 25—85 Zentigramm. Sodann wurden die Nachkommen dieser Mutterbohnen gewogen und ihr Gewicht in Beziehung gesetzt zu dem jener. Es ergab sich dabei:

Gewicht der Mutterbohnen:	30	40	50	60	70	80
Mittleres Gewicht der Nachkommen:	37,1	38,8	40,0	43,4	44,6	45,7

Daraus berechnet sich nach Art des oben durchgeführten Galtonschen Beispiels eine Erblichkeitszahl von $^1/_4$. Es war also eine Regression im Galtonschen Sinn um $^3/_4$ eingetreten. Es war aber bei diesem Versuch das Material der sämtlichen Pflanzen einzeln behandelt worden und dabei fiel auf, daß aus gleich großen Mutterbohnen Nachkommen der verschiedensten Größe hervorgingen. Betrachtete man z. B. die Nachkommen aus den größten, 80 Zentigramm schweren Mutterbohnen, so schwankten sie zwischen 35 und 60 Zentigramm. Das Gesamtmaterial aus den Nachkommen aller dieser schweren Bohnen ergab die folgende Variationsreihe:

Klassen in Ztgr.:	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80
Anzahl Bohnen:	5	18	46	**144**	127	70	70	63	28	15	8	4	

Die Reihe ist nun auffallend unsymmetrisch, was in Johannsen den Verdacht erweckte, das ihr zugrunde liegende Material möchte nicht einheitlich sein. Und das führte dazu, als Ausgangsmaterial genotypisch einheitliche Bestände zu benutzen, um zu prüfen, ob in ihnen die Selektion den gleichen Erfolg habe. Ein solches Material ist aber in dem gegeben, was Johannsen reine Linien nennt. Schon der

berühmte Rübenzüchter Vilmorin hatte in vordarwinscher Zeit gefunden, daß Zuckerrüben von gleichem Zuckergehalt verschiedenwertige Nachkommen ergeben, daß also äußere Gleichheit nicht auch Gleichheit der Erblichkeit, genotypische Gleichheit bedeutet. Er beurteilte deshalb die Nachkommenschaft jeder Pflanze einzeln und konnte so wirklich gutes Material zur Nachzucht sich aufziehen. Dieses Prinzip der individuellen Nachkommenbeurteilung, wie es Johannsen treffend bezeichnet, wandte er nun auch für seine Objekte an. Die benutzten Pflanzen waren ausschließlich Selbstbefruchter, und das gab natürlich die Möglichkeit, von einem ideal einheitlichen Material auszugehen, das durch Kreuzbefruchtung ja gemischt werden könnte. Er nennt nun den Inbegriff aller Individuen, welche von einem einzigen absolut selbstbefruchtenden Individuum abstammen, eine reine Linie, im Gegensatz zu der Population, die ein Gemenge von Individuen ohne feststehende genotypische Gleichheit darstellt. Eine solche reine Linie ist natürlich genotypisch einheitlich, und auf sie müssen die Selektionsversuche angewandt werden. Aus dem Bohnenmaterial konnten nun durch getrennten Anbau nach dem Samengewicht betrachtet 19 reine Linien isoliert werden, von denen also eine jede sich typisch durch ihr mittleres Gewicht von der anderen unterschied und diesen Unterschied in allen Generationen beibehielt. Wurde nun aber innerhalb einer reinen Linie Selektion geübt, indem — die reine Linie hat natürlich ebenso ihre Variationsreihe wie die Population — die extremen Plus- oder Minusabweicher zur Nachzucht ausgewählt wurden, so war das völlig erfolglos: in der folgenden Generation war wieder der Mittelwert der vorhergehenden vorhanden, gleichgültig von welchem Punkt der Variationsreihe die Ausgewählten stammten. Mit den Ausdrücken Galtons war also die Erblichkeitszahl = 0, der Rückschlag, die Regression = 1, d. h. vollständig, die Selektion blieb ohnmächtig. Die umstehende Tabelle Johannsens illustriert dies Resultat. Sie gibt für jede der 19 Linien die mittleren Gewichte der Nachkommen an, die bei Auswahl von Mutterbohnen der verschiedensten Gewichte zwischen 20 und 70 Zentigramm erzielt wurden. Betrachten wir darin z. B. die Linie XIII, so ergeben die ausgewählten Muttersamen von 30 Zentigramm Nachkommen von 47,5 im Mittel, die Muttersamen von 40 Zentigramm

solche von 45,0, Muttersamen von 50 solche von 45,1 und Muttersamen von 60 solche von 45,8, d. h. der Typus der reinen Linie blieb konstant, ja, eher wurde noch gerade das Gegenteil einer Selektion erzielt, indem die kleinsten Mutterbohnen die größten Nachkommen gaben.

Die besprochenen Resultate beziehen sich nun zunächst nur auf den einmaligen Versuch; völlig beweisend können sie erst dann sein, wenn sie sich auch bei in mehreren Generationen fortgesetzter Selektion bewähren. Und das ist in der Tat der Fall. Johannsen führte die Ver-

Linie	Gewicht der Mutterbohnen					
	20	30	40	50	60	70
I					63,1	64,9
II			57,2	54.9	56,5	55,5
III				56,4	56,6	54,4
IV				54,2	53,6	56,6
V			52,8	49,2		50,2
VI		53,5	50,8		52,5	
VII	45,9		49,5		48,2	
VIII		49,0	49,1	47,5		
IX		48,5		47,9		
X		42,1	46,7	46,9		
XI		45,2	45,4	46,2		
XII	49,6			45,1	44,0	
XIII		47,5	45,0	45,1	45,8	
XIV		45,4	46,9		42,8	
XV	46,9			44,6	45,0	
XVI		45,9	44,1	41,0		
XVII	44,0		42,4			
XVIII	41,0	40,7	40,8			
XIX		35,8	34,8			

suche so aus, daß er innerhalb einer reinen Linie wieder aus den Nachkommen der kleinsten Mutterbohnen die kleinsten und aus denen der größten Mutterbohnen die größten, also die extremen Minus- und Plusabweicher auswählte und anbaute. In der Linie XVIII wurden also z. B. aus den Nachkommen der kleinsten Mutterbohnen vom Gewicht 20, die ein mittleres Gewicht von 41,0 zeigten, wieder die kleinsten der Variationsreihe ausgewählt, die nur zwischen 10 und 20 Zentigramm wogen, und diese ergaben die Minusreihe. Aus den Nachkommen der größten Mutterbohnen von 40 g mit dem Mittelwert 40,8 wurden dagegen

die größten Individuen der Variationsreihe, nämlich zwischen 60 und 70 g, genommen und als die Plusselektionsreihe angebaut. In allen folgenden Jahren wurden dann immer wieder die kleinsten der Minusreihe und die größten der Plusreihe ausgewählt. Das Resultat für die Linie I zeigt die folgende Tabelle:

Erntejahr	Mittleres Gewicht der Muttersamen der Selektionsreihe		b — a	Mittleres Gewicht der Nachkommensamen der Selektionsreihe		$\beta - \alpha \pm m$
	a Minus	b Plus		α Minus	β Plus	
1902	60	70	10	63,15	64,85	$+ 1{,}70 \pm 1{,}27$
1903	55	80	25	75,19	70,88	$- 4{,}31 \pm 1{,}35$
1904	50	87	37	54,59	56,68	$+ 2{,}09 \pm 0{,}57$
1905	43	73	40	63,55	63,64	$+ 0{,}09 \pm 0{,}69$
1906	46	84	38	74,38	73,00	$- 1{,}38 \pm 1{,}28$
1907	56	81	25	69,07	67,66	$- 1{,}41 \pm 1{,}09$

Daß auch hier fortgesetzte Selektion keinen Erfolg erzielt hatte, daß die Regression immer eine vollständige war, geht besonders klar aus der Betrachtung der Differenzzahlen hervor. 1905 z. B. war die Differenz der Minus- und Plusreihe bei den Mutterbohnen 40, bei der Nachkommenschaft aber $+ 0{,}09 \pm 0{,}69$[1], d. h. nahezu gleich Null, ja, im Falle von 1903 sogar $- 4{,}31$, d. h. die Selektion hatte eher den entgegengesetzten Erfolg erzielt.

Bei Betrachtung dieser Zahlen fällt nun auf, daß in den einzelnen Jahren des Versuchs der Mittelwert ziemlichen Schwankungen unterworfen ist. Ihre Ursache ist nach dem, was wir früher gehört haben, ohne weiteres klar, es ist der Einfluß der in verschiedenen Jahren wechselnden Lebenslage der natürlich auf reine Linien ebenso einwirkt, wie auf andere Variationsreihen. Man könnte nun vielleicht auf die Idee kommen, daß diese verschiedene Lebenslage für das Resultat der Versuche eine Bedeutung haben könne, denn wir haben ja oben gehört, daß in Populationen die Lebenslagewirkung die der Selektion übertreffen kann. Daß ein solcher Einwand aber unberechtigt ist, geht daraus hervor, daß das Resultat sowohl bei Minus- und Plusabweichern als auch in sämtlichen 19 Linien das gleiche war. Es blieb auch das gleiche bei Berück-

[1] $\pm 0{,}69$ ist hier der mittlere Fehler der Berechnungen, der in dieser Tabelle der Exaktheit halber mit aufgeführt sei.

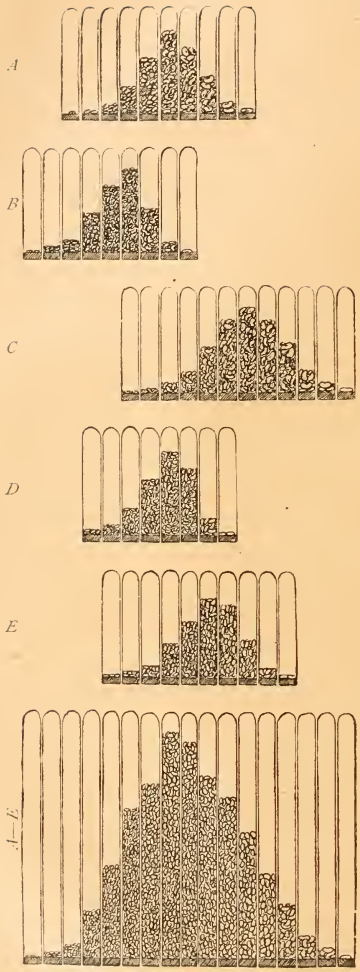


Fig. 24.
Illustration des Verhältnisses der reinen Linien zur Population. Erklärung im Text. Nach Johannsen.

sichtigung anderer Eigenschaften und anderer Objekte, und das Resultat ist als feststehend zu erachten, daß innerhalb einer reinen Linie die Selektion wirkungslos ist, daß sie nicht imstande ist, eine genotypische Änderung hervorzubringen.

In instruktiver Weise geht das vorerkannte Verhältnis der reinen Linien zu einer aus vielen Linien zusammengesetzten Population aus nebenstehender Fig. 24 hervor, in der die gleiche anschauliche Form der Variabilitätsdarstellung gewählt ist, die Seite 92 erläutert werden wird, also durch Einfüllung der Größenklassen der Bohnen in nebeneinander gestellte Röhrchen (Treppenkurve). Es ist so die Variabilität von fünf reinen Linien A—E dargestellt, wobei die Klassen gleicher Größe senkrecht untereinander stehen. Unten aber (A—E) ist die Kurve wiedergegeben, die erhalten würde, wenn man die sämtlichen Linien zu einer Population zusammenschüttete. Dieser kann man nun auf keine andere Weise als im Vererbungsexperiment nachweisen, daß sie genotypisch nicht einheitlich ist.

Wie erklären sich nun auf Grund dieser Forschungen die Resultate Galtons, wie erklärt es sich, daß die Züchter von jeher durch Selektion die gewünschten Veränderungen an Tieren und Pflanzen zu erreichen suchen und oft auch tatsächlich erreichen? Es geht eigentlich schon ohne weiteres aus dem Verständnis des Gesagten hervor. Es wird uns noch leichter klar werden, wenn wir einen Blick auf das instruktive Schema werfen, an dem Lang das Verhältnis von Phänotypus zu Genotypus erläutert (Fig. 25), richtiger gesagt von Population zu Biotypus. Die große Kurve stellt die Variationskurve dar, die eine Popu-

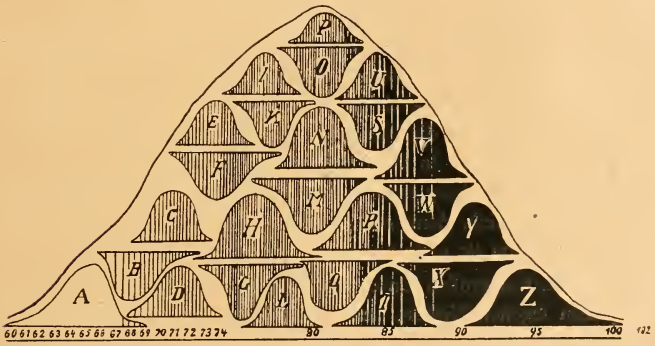


Fig. 25.
Schematische Darstellung des Verhältnisses von Phänotypus zu Genotypus, von Population zu Biotypen bzw. reiner Linie. Nach Lang.

lation ergibt, es ist die Kurve des Phänotypus. In der Population sind nun zahlreiche Biotypen enthalten, die hier in der Zahl der Buchstaben des Alphabets angenommen sind und mit $A-Z$ bezeichnet wurden. Ein jeder Biotypus hat seine eigene Variatonskurve, die hier als viel kleiner als die der Population angenommen ist. (Weil nur ein Bruchteil der in der Population vereinigten Typen hier vorliegt. Daß sie zum Teil umgekehrt stehen, ist natürlich nur im Interesse der Zeichnung geschehen.) Es finden sich also Biotypen vor auf der Minusseite der Population (hell), mittlere, wie solche auf der Plusseite (dunkel). Die Population erscheint uns aber als eine Einheit, weil die einzelnen Kurven

der Biotypen übereinandergreifen, transgressiv sind und so scheinbar in eins zusammenfließen. Würde man nun in einer solchen Population, die trotz einheitlichen Phänotypus genotypisch nicht einheitlich ist, zu einem Selektionsversuch Plusabweicher der Maßeinheit 90 auswählen, so hätten wir Individuen gefaßt, die den Linien *W*, *X*, *Y*, *Z* angehören. Die Nachkommenschaft kann sich also, gleiche Lebenslage vorausgesetzt, nur an dem Kurvenbezirk befinden, in dem diese vier Linien liegen. Würden sie mit ihrer Minusseite mehr nach links reichen, als es in dem Schema der Fall ist, so würde sich aus dem dann mehr nach links liegenden Mittel der fünf Linien eine Galtonsche Regression ergeben. Es bestände also in diesem Falle die erfolgreiche Selektion darin, daß eine Reihe von Biotypen der Plusseite der Population ausgewählt wurde. Es läßt sich nun sehr gut denken, daß bei weiteren Selektionsschritten in diesem Material schließlich die Linie *Z* allein ausgewählt wird, und dann würde man sagen, die Zuchtwahl hat den Typus nach der äußersten Plusseite verschoben. In Wirklichkeit hat sie aber nur den äußersten konstanten Typus dieser Seite isoliert. Von jetzt ab wäre aber jede Selektion unmöglich, denn es liegt ein genotypisch einheitlicher Biotypus vor, in dem sie wirkungslos ist.

Die bedeutungsvollen Untersuchungen Johannsens ergeben also, mit seinen eigenen Worten, „zu gleicher Zeit eine volle Bestätigung und eine gänzliche Auflösung des bekannten Rückschlagsgesetzes Galtons, was das Verhältnis zwischen Eltern und Nachkommen betrifft ... Eine Selektion in der Population bewirkt also größere oder kleinere Verschiebung — in der Richtung der Selektion — desjenigen durchschnittlichen Charakters, um welchen die betreffenden Individuen fluktuierend variieren. Indem ich aber nicht dabei stehen blieb, die Populationen als Einheiten zu betrachten, sondern mein Material in seine reinen Linien auflösen konnte, hat es sich in allen Fällen gezeigt, daß innerhalb der reinen Linien der Rückschlag sozusagen vollkommen gewesen ist: die Selektion innerhalb der reinen Linien hat keine Typenverschiebung hervorgerufen ... Bei der gewöhnlichen Selektion in Populationen wird unrein gearbeitet; das Resultat beruht auf unvollständiger Isolation derjenigen Linien, deren Typen in der betreffenden Richtung vom Durchschnittscharakter der Populationen abweichen."

Im Interesse der Klarheit sei an dieser Stelle nochmals eine kurze Definition der benutzten Termini gegeben, deren scharfe Unterscheidung Vorbedingung einer klaren Erkenntnis ist. Es stehen sich einmal gegenüber Phänotypus und Genotypus. Phänotypus ist Konstitution eines Organismus, so wie sie sich äußerlich, d. h. ohne Berücksichtigung der Erbgrundlage darstellt. Genotypus ist die innere Konstitution des Organismus, seine erblich gegebene Genkombination oder auch Reaktionsnorm. Population ist ein unanalysiertes Gemenge von Individuen. Da im Begriff der Population allerdings nicht mit enthalten ist, daß die Individuen scheinbar der gleichen systematischen Einheit angehören, wie es beim Gebrauch dieses Wortes hier vorausgesetzt wurde (Population von Bohnen, Menschen), so sollte für eine phänotypisch einheitliche Population ein besonderer Terminus benutzt werden, etwa Idotypus oder Homöotypus. Dem steht dann der Biotypus gegenüber als eine Gruppe von Individuen genotypisch gleicher Beschaffenheit. Eine reine Linie ist schließlich der Inbegriff aller ausschließlich durch Selbstbefruchtung aus einem Ausgangsindividuum entstandenen Organismen.

Es erhebt sich nun zunächst die Frage, wieweit diese bahnbrechenden Ergebnisse sich durch anderweitige Erfahrungen bestätigen lassen. Und da zeigt sich, wenn wir der Darstellung von de Vries folgen, daß die landwirtschaftliche Praxis eigentlich schon lange vorher prinzipiell das gleiche gefunden hatte. Der englische Getreidezüchter Le Couteur hatte schon im Anfang des vorigen Jahrhunderts auf ähnliche Weise besondere Getreidesorten erhalten. Von einem Besucher auf die Verschiedenartigkeit seiner Ähren aufmerksam gemacht, hatte er einzelne ausgesucht und getrennt angebaut und erhielt dann völlig gleichmäßige Nachkommenschaft; er hatte also reine Linien isoliert. Zu einem entsprechenden Resultate war auch der schottische Züchter Patrick Shireff gekommen, der seine neuen Rassen so erhielt, daß er eine einzelne besonders wertvolle Ähre, wie er sie ganz selten auffand, isoliert vermehrte. Und auch in neuerer Zeit ist Hays in Amerika wieder zu genau der gleichen Methode gelangt. Eine wirkliche praktische Bedeutung sowie auch wissenschaftliche Begründung erhielt das Prinzip ferner in größerem Maßstabe durch die Svalöfer Züchtungsmethoden, die eine Verwertung des Prinzips der reinen Linien schon vor Johannsen be-

deuten, wenn auch ohne derartig planmäßige wissenschaftliche Begründung und Verarbeitung.

Man pflegte früher sehr oft die für den landwirtschaftlichen Anbau bestimmten Nutzpflanzen in der Weise zu verbessern, daß man aus den Beständen die Individuen auswählte, die die gewünschten Eigenschaften am stärksten zeigten, und sie zur Nachzucht benutzte. Man nahm also eine ganze Anzahl von Individuen, ein Gemisch in bezug auf die gewünschten Eigenschaften, wodurch man erreichen wollte, daß auch die anderen, nicht mit berücksichtigten Eigenschaften auf mittlerer Höhe erhalten blieben. So wurde dann in jeder weiteren Generation verfahren. Dabei zeigte es sich nun meistens, daß in der Weise eine beabsichtigte Ausgeglichenheit der Züchtung nicht zu erreichen war. Die Erklärung dieses Verhältnisses wurde nun schon durch die Untersuchung in Svalöf in den neunziger Jahren, von N. Hj. Nilsson für Weizen und Hafer, Tedin für Hülsenfrüchte und Bolin für Gerste, gegeben. Es wurden aus allerlei verschiedenen alten Getreidesorten nach bestimmten Merkmalen, wie Beschaffenheit der Ähren und Körner, möglichst viele Typen ausgesucht, und alle gleichartigen Individuen wurden auf je einem besonderen kleinen Feldchen angebaut. Im folgenden Jahre waren aber auf den einzelnen Feldchen wieder ungleichmäßige Bestände vorhanden. Nur einige wenige machten eine Ausnahme; sie trugen ganz gleichförmige Saat. Es zeigte sich nun, daß man zur Aussaat auf diesen Feldchen nur die Körner einer einzigen Ähre benutzt hatte, weil zufällig der Typus nur in einer Ähre vorgelegen hatte, während sonst immer mehrere gleichartig aussehende Ähren angebaut waren. Nun wurde im nächsten Jahre eine noch größere Anzahl einzelner Pflanzen ausgewählt und isoliert angebaut, und sie ergaben in der Regel einförmige Nachkommenschaft, und diese blieb auch in weiteren Generationen auffallend konstant und gleichförmig in Vergleich mit den aus mehreren Ursprungspflanzen stammenden Nachkommenschaften, wenn auch diese Konstanz in Svalöf lange als eine nur relative aufgefaßt wurde, indem weitere Fixierung und Verbesserung der Pedigrees durch fortgesetzte Auslese angestrebt wurde. Das ist das Svalöfer Pedigreeverfahren. Nebenstehende Fig. 26—29 zeigt vier Svalöfer reine Linien von Hafer, die jedoch verschiedenen alten Sorten entstammen, die in ihrer Hauptmasse den be-

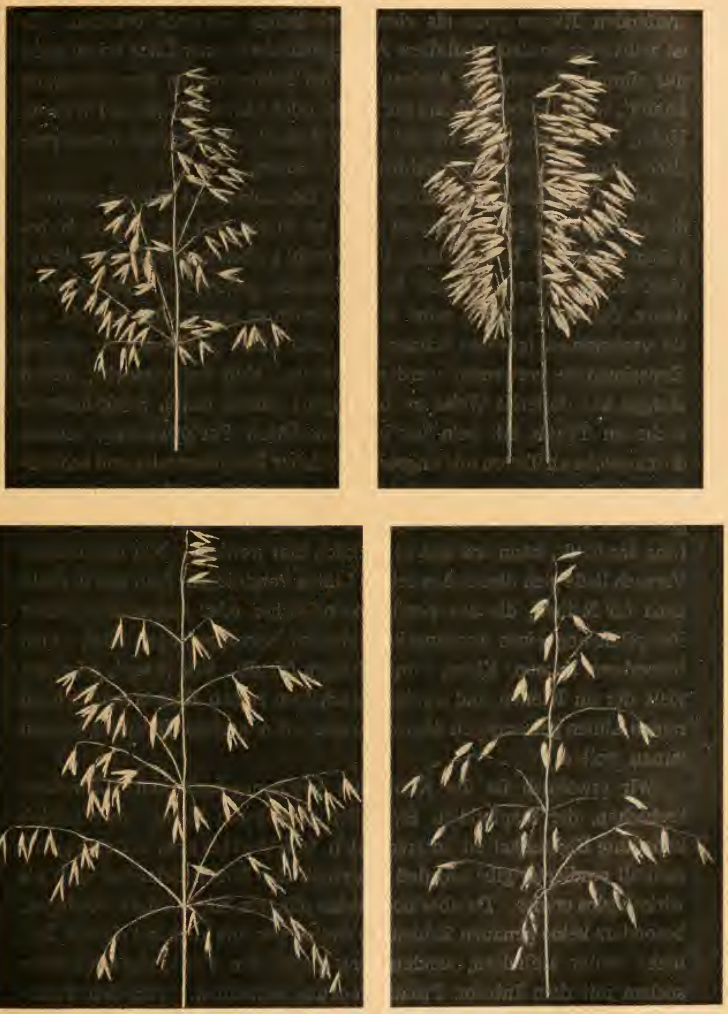


Fig. 26—29. Vier reine Linien vom Hafer aus Svalöf. Nach de Vries.

treffenden Rispentypus als charakteristisches Merkmal besitzen. Es ist selbstverständlich, daß diese Ausgeglichenheit einer Linie schon nach nur einmal wiederholter Auslese nur bei Pflanzenarten zum Ausdruck kommt, wo Selbstbestäubung normal ist oder überwiegt, wie bei Weizen, Hafer, Gerste usw., und wo die Linien deshalb überwiegend homozygotische Kombinationen bezeichnen (vgl. unten).

Diesen bedeutsamen Resultaten der Botaniker und Pflanzenzüchter, die seit Johannsens Arbeiten auch an vielen anderen Objekten bestätigt wurden (z. B. von East, Fruwirth) stehen nur nicht ganz direkt vergleichbare Resultate aus dem Tierreich gegenüber. Das kommt daher, daß im Tierreich reine Selbstbefruchter selten sind und da, wo sie vorkommen (gewisse Schnecken), noch nicht erfolgreich zu solchen Experimenten verwendet werden konnten. Man hat versucht, diesen Mangel auf dreierlei Weise zu beseitigen: einmal durch Selektionsversuche an Tieren mit rein parthenogenetischer Fortpflanzung, sodann durch solche an Tieren mit ungeschlechtlicher Fortpflanzung und schließlich mit Tieren, deren der Selektion unterworfene Eigenschaften als genetisch rein vom Mendelistischen Standpunkt aus erwiesen waren (was das heißt, kann erst später wirklich klar werden). Nur der letztere Versuch ließe sich direkt den reinen Linien vergleichen. Man hat deshalb auch für Reihen, die aus parthenogenetischer oder ungeschlechtlicher Fortpflanzung eines Ausgangsindividuums hervorgegangen sind, einen besonderen Namen, Klone, vorgeschlagen (Shull). Wie gesagt, stimmen viele der an Klonen und zweigeschlechtigen reinen Rassen mit den an reinen Linien gewonnenen überein, wofür wir nun einige Beispiele kennen lernen wollen.

Wir erwähnen da die Klone der parthenogenetischen Süßwasserkrebschen, der Daphniden. Sie sollen sich durch kleine, aber erblich konstante Eigenschaften unterscheiden, und Woltereck, der sie experimentell studierte, gibt an, daß innerhalb der Linien Selektion sich als wirkungslos erwies. Da aber noch keine näheren Mitteilungen vorliegen, besonders keine genauen Zahlen, so wollen wir uns auch bei diesem Fall nicht weiter aufhalten, sondern uns gleich den Jenningsschen Versuchen mit dem Infusor Paramaecium zuwenden. Von den Variabilitätsverhältnissen dieser Tiere haben wir ja schon mehrfach gehört

und sind daher mit dem Versuchsmaterial bereits bekannt. Es wurden also aus einer Population einzelne in ihrer Länge verschiedene Individuen

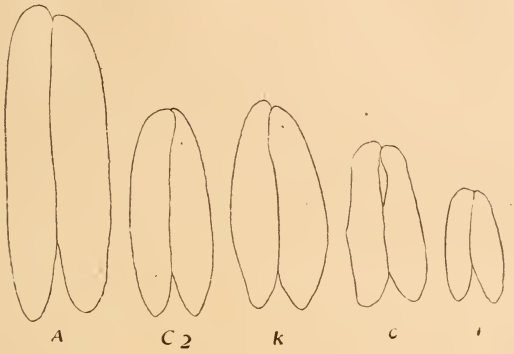


Fig. 30.
Konjuganten von Paramaecium aus 5 verschiedenen reinen Linien. Nach Jennings und Hargitt.

herausgegriffen und von jedem die Nachkommenschaft isoliert gezüchtet. Dabei konnten eine Reihe von Kulturen erzielt werden, in denen der Mittelwert typisch verschieden blieb im Lauf zahlreicher Generationen,

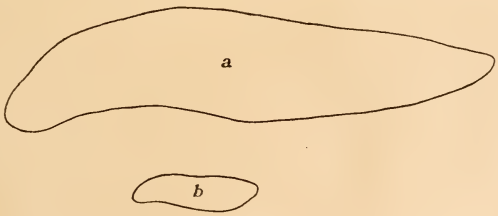


Fig. 31.
Extrem große (*a*) und extrem kleine (*b*) Variante aus einer großen und einer kleinen Linie von Paramaecium. Nach Jennings.

so daß im ganzen acht derartige reine Linien gezüchtet wurden. Wurden sie alle unter annähernd den gleichen Bedingungen gezüchtet, so blieb auch bei allen der Mittelwert konstant. Wurden die Kulturen reiner

Linien geteilt, so blieben die verschiedenen Tochterkulturen identisch. Traten in verschiedenen Linien ähnliche Veränderungen der äußeren Lebensbedingungen ein, so waren auch die Reaktionen in den verschiedenen Linien korrespondierende, so daß also nicht etwa die Wirkung differenter äußerer Faktoren die Linien vortäuscht. Fig. 30 gibt einen guten Begriff solcher Konstanz, indem sie die typisch verschiedene Größe konjugierender Individuen aus fünf reinen Linien zeigt. Innerhalb der einzelnen Linien war natürlich die übliche fluktuierende Variabilität vorhanden, deren Ursachen wir ja schon oben betrachtet haben. Waren auch die Mittelwerte der Linien nicht so sehr verschieden, so wurden die Differenzen durch die extremen Ausschläge der fluktuierenden Variabilität sehr große. Vorstehende Fig. 31 gibt eine große Variante einer großen Linie (*a*) neben einer kleinen Variante einer kleinen Linie (*b*) wieder. Das Gesamtresultat geht am klarsten aus nebenstehendem Tableau (Fig. 32) hervor, das die Variationsreihen der acht isolierten Linien nach ihrer Größe untereinandergesetzt darstellt. Man sieht, die Population schwankt zwischen 310 und 45 μ Länge, von den reinen Linien die erste von 310 bis 105 μ. Die senkrechte Linie gibt den Mittelwert der Population mit 155 μ an, die Kreuze die Mittel der einzelnen Linien. In diesen Linien wurde nun Selektion ausgeübt. Und dabei zeigte sich wiederum, daß sie gänzlich erfolglos blieb. Wurden die Nachkommen unter identischen Bedingungen gehalten, so erhielten sie nach Plus- wie Minusabweichern dieselbe Größe, z. B. in einem bestimmten Versuch:

Mittlere Größe der Nachkommen von Plusabweichern: 114,7 : 33,9 μ
„ „ „ „ „ Minusabweichern: 116,9 : 36,1 μ

In allen Versuchen wurden Johannsens Ergebnisse auf das schönste bestätigt gefunden.

Was die dritte Gruppe von Versuchen betrifft, bei denen zweigeschlechtige, aber reine Stämme verwandt wurden, so können wir ihre viel diskutierten Resultate noch nicht verstehen, da sie die Kenntnis der Mendelschen Vererbungsgesetze voraussetzen. Sie werden später ausführlich diskutiert werden. Hier seien nur ein paar Bemerkungen eingeschaltet, um zu zeigen, daß wahrscheinlich auch in der freien Natur

solch genetisch reines Material reichlich vorhanden ist, so daß die Ergebnisse von Selektionsexperimenten von der geschilderten Art tatsächlich auch auf die Verhältnisse in der freien Natur, also den Evolutionsvorgang, angewendet werden können. Es ist bekannt, daß

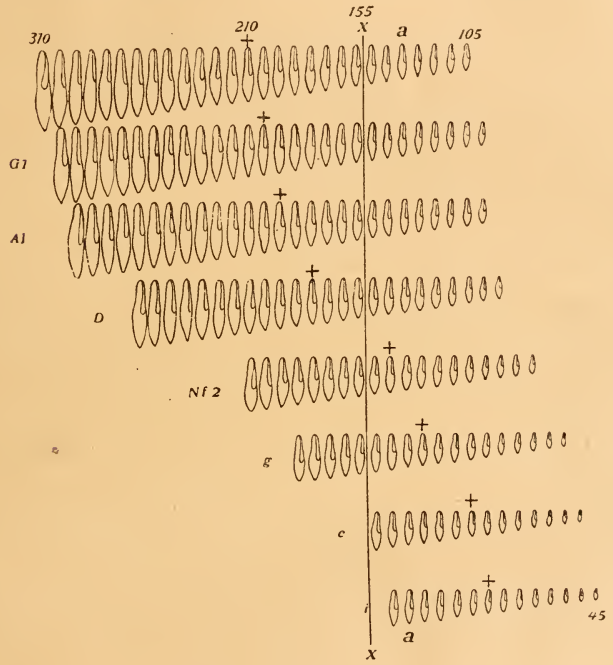


Fig. 32.
Acht reine Linien von Paramaecium in ihren Variationsreihen. *X X* gibt den Mittelwert der Population, + die Mittel der einzelnen Linien. Die Zahlen bedeuten die Größe in μ. Nach Jennings.

die Systematiker als niederste Kategorie spezifisch verschiedener Formen die Varietäten und Rassen betrachten, von denen sich innerhalb einer guten Spezies eine sehr große Zahl finden können. Es gibt übrigens keine allgemein akzeptierte Bezeichnung der niedersten systematischen

Kategorien, und es wird auch schwer sein, eine einheitliche Bezeichnung da durchzuführen. Sowohl der Begriff der Varietät, wie der der Rasse und Elementarart ist schwankend. Für Vererbungsfragen ist natürlich die niederste Kategorie die, deren Individuen sich von anderen nur durch eine Elementareigenschaft unterscheiden. Eine solche Abgrenzung ist aber nur ganz relativ und vom augenblicklichen Forschungsstand abhängig. Wenn wir zwei Hühnerrassen haben, die sich nur durch den Besitz eines Erbfaktors für Gefiederfärbung unterscheiden, so sind das zunächst solche Kategorien. Nun zeigt sich aber, daß in jeder Rasse wieder erbliche Differenzen in bezug auf die Eigenschaft Fruchtbarkeit vorkommen, so daß da wieder Unterkategorien zu schaffen wären. So wird man wohl solche letzten systematischen Kategorien, die man vielleicht am besten als Elementarrassen kennzeichnet, nur festlegen können, wenn man die Abgrenzung nur auf eine einzige betrachtete Eigenschaft, z. B. Fruchtbarkeit bei einem Huhn, oder Fettgehalt im Samen beim Mais, oder Reaktionsnorm gegenüber bestimmten Ernährungsarten bei einer Daphnie, bezieht. Diese Elementarrassen treten nun sehr oft, wenn auch nicht immer, an verschiedenen Lokalitäten auf und sind dann als Lokalrassen zu bezeichnen, wohl zu unterscheiden von den Standortsvarietäten (Lebenslagevariationen). Letztere können durch identische äußere Bedingungen ineinander übergeführt werden, erstere aber sind erblich konstant. Natürlich läßt es sich von vornherein nicht sagen, ob die vom Systematiker unterschiedenen Elementarrassen oder Varietäten ersterer oder letzterer Kategorie angehören. Das kann nur das Vererbungsexperiment entscheiden. Wenn der moderne Säugetier- und Vogelsystematiker für jedes Flußgebiet eine eigene wohlcharakterisierte Lokalform einer Art feststellt (Matschie), wenn in einem jeden unserer Alpenseen die Felchen eine typische Verschiedenheit zeigen (Hofer), wenn etwa das gleiche für die Daphniden in verschiedenartigen Teichen und Seen gilt (Wesenberg-Lund) oder für die einzelnen Laichschwärme des Herings (Heincke), so kann es sich dabei um ebensoviele Elementarrassen handeln, wie um Lebenslagevariationen. In manchen Fällen hat das Experiment das letztere erwiesen, in anderen aber auch ersteres. So sind nach Woltereck die Standortsvarietäten der Daphnien, wenigstens zum Teil, erbliche Lokalrassen oder Elementarrassen,

und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß sich viele der vom Systematiker unterschiedenen Varietäten auch im Experiment als echte Elementarrassen erweisen werden, wie das für das Pflanzenreich ja auch bereits in ganz anderem Maße als fürs Tierreich geschehen ist. Wir selbst waren imstande, es für einen interessanten Fall im Tierreich nachzuweisen, von dem wir später, wenn wir auf den Gegenstand zurückkommen werden, Näheres hören werden.

Es ist nun klar, daß sich Elementarrassen in ihren Erblichkeitsverhältnissen im großen Ganzen wohl ähnlich verhalten werden wie reine Linien. Da, wo sie wirklich Lokalrassen darstellen, ist anzunehmen, daß ihre Individuen vielfach genotypisch identisch sind.

Denn die Individuen einer solchen Population, die auf beschränktem Raume lebt, vermehren sich in einer ständigen Inzucht. Nun ist es eine der mathematischen Konsequenzen der Mendelschen Gesetze, daß solche Formen in bezug auf ihre Erbeigenschaften mehr und mehr rein (homozygot) werden und nach einer gar nicht allzu großen Zahl von Generationen wirklich genetisch rein, genotypisch identisch sind (s. später). Sie stellen somit für die Selektion genau das gleiche Material dar wie reine Linien.

Wo die Elementarrassen allerdings örtlich gemischt leben, muß das nicht zutreffen, wird es aber trotzdem vielfach tun. Denn das, was die Einheit stören könnte, die Kreuzung, ist, wie es scheint, oft auszuschließen, da sie durch die ausgesprochene Homogamie verhindert wird, wie ja schon für den Koloradokäfer und die reinen Linien der Paramäcien gezeigt wurde. Und so werden wir in den Fällen, wo sich die Elementarrassen durch qualitative, leicht zu definierende Merkmale, wie Farbe oder Zeichnung, unterscheiden, ohne Schwierigkeit mit genotypisch einheitlichen Beständen arbeiten können, ohne daß Selbstbefruchtung vorliegt. Natürlich muß dann eine besonders eingehende Analyse des Materials vorangehen, die jede einzelne Variante auf ihre Erblichkeit zu prüfen hat. Bei quantitativen Merkmalen, die die Elementarrassen unterscheiden, ist die Schwierigkeit in Anbetracht der transgressiven Variabilität eine viel größere. Wie sie unter Umständen durch gründliche Analyse überwunden werden kann, haben wir oben bei Heinckes Heringsuntersuchungen gesehen; dort war ja für jedes Individuum die Möglichkeit eröffnet worden, seine Zugehörigkeit zu einer bestimmten Elementar-

rasse (oder Standortsvarietät?) zu erkennen. Und so werden wir also, ohne über echte reine Linien zu verfügen, doch mit prinzipiell identischem Material, genotypisch einheitlichen Elementararten, vielfach arbeiten können.

Wie wirkt nun die Selektion innerhalb eines solchen Materials? Schon de Vries hatte an ihrer Wirksamkeit gezweifelt und besonders Heincke im Anschluß an seine Heringsstudien den Schluß gezogen, daß innerhalb einer Elementarrasse — und als solche betrachtete er ja seine Heringsrassen — eine Selektion unwirksam sein müsse. Setzen wir Elementarrasse prinzipiell gleich Biotypus (natürlich nur in bezug auf die Resultate der Erblichkeitsforschung, denn der Begriff Biotypus sagt nur etwas über die genotypische Beschaffenheit seiner Angehörigen aus, also die genotypisch identischen Glieder einer Elementarrasse stellen einen Biotypus dar, ein Biotypus ist aber keine Elementarrasse), so hatte Heincke im wesentlichen bereits Johannsens Resultat vorweggenommen; aber er hatte es nur erschlossen, nicht bewiesen, da ja die Heringsrassen dem Experiment nicht zugänglich sind, eine Lücke, die er selbst klar hervorhob.

Es sind wohl inzwischen auch eine Anzahl von Selektionsversuchen an solchem Material ausgeführt worden, sie sind aber bis jetzt noch nicht klar und befriedigend. Wir werden später, wie gesagt, auf diese Frage zurückkommen und dabei erörtern, ob mit dem Vorstehenden wirklich das letzte Wort gesprochen ist.

Die positive, grundlegende Erkenntnis, die aus dem Inhalt dieser Vorlesung abzuleiten ist, ist somit die: Es ist streng zu trennen zwischen nicht erblicher Variation oder Modifikation und erblicher Variation. Die erstere ist eine rein phänotypische Erscheinung, betrifft nur das Äußere des Organismus und hat nichts mit seiner Erbbeschaffenheit, der genotypischen Grundlage, zu tun, so wenig wie der Mantel mit der Erbbeschaffenheit des Trägers. Eine Selektion solcher Modifikationen kann daher auch keine Verschiebung erblicher Natur hervorrufen. Betrachten wir die Modifikationen statistisch, so zeigen sie die übliche Verteilung in der Frequenzkurve. Da aber auch ein Gemenge erblicher Typen die gleiche Kurve zeigt, so besagt das Vorhandensein der Kurve gar nichts darüber, ob eine reine Rasse oder ein Gemenge von Erbrassen

vorliegt. Wenn daher die Selektion in einer unanalysierten Population erfolgreich ist, so rührt es daher, daß aus einem Rassengemisch einzelne Rassen der gewünschten Qualität ausgesucht wurden. Sobald diese Auswahl aber zu der Isolierung einer genetisch reinen Rasse geführt hat, ist der Versuch zu Ende, eine weitere erfolgreiche Selektion ist unmöglich. Aus der komplexen Erscheinung der fluktuierenden Variabilität ist also zunächst die nicht erbliche Modifikation als wichtige Gruppe herausgelöst.

Literatur zur vierten Vorlesung.

East, E. M., The genotype hypothesis and hybridization. The Am. Nat. **45.** 1911.

Fruwirth, C., Allgemeine Züchtungslehre der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. 1909.

—, Die Entwicklung der Auslesevorgänge bei den landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Progressus rei botanicae. **3.** 2. Jena 1909.

Galton, F., Pedigree Moth-Breeding, as a mean of verifying certain Important Constants in the General Theory of Heredity. Trans. Entomol. Soc. London 1887.

Heincke, F., Naturgeschichte des Herings. Abh. d. Deutsch. Seefischereivereins. 1897—98.

Jennings, H. S., Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. J. exp. Z. **1.** 1908.

—, desgl. II. Proceedings of the American Philosophical Society. **47.** 1908.

—, Heredity and Variation in the simplest Organisms. Americ. Naturalist. **43.** 1910.

—, What Conditions induce conjugation in Paramaecium. Journ. Exp. Zool. **9.** 1910.

—, Experimental evidence on the effectiveness of selection. Americ. Naturalist. **44.** 1910.

—, Assortitative Mating, variability and inheritance of size, in the conjugation of Paramaecium. Journ. of Exp. Zool. **11.** 1911.

—, und Hargitt, G. T., Characteristics of the diverse races of Paramaecium. Journ. of Morph. **21.** 1911.

Johannsen, W., Über Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien. Jena 1903.

—, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909.

—, Erblichkeitsforschung. Fortschritt d. naturwissenschaftl. Forsch. **3.** 1911.

—, The genotype conception of Heredity. The Amer. Nat. **45.** 1911.

Pearson, K., Darwinism, biometry and some recent biology. I. Biometrica. **7.** 1910.

Shull, G. H., "Genotypes", "Biotypes", "Pure Lines" and "Clones" Science. N. S. **35.** 1912.

Vries, H. de, Die Mutationstheorie. 2 Bde. 1901—03.

Wesenberg-Lund, Plankton Investigations of the Danish Lakes. General Part: The Baltic Freshwater Plankton, its Origin and Variations. 1908.

Woltereck, R., Über natürliche und künstliche Varietätenbildung bei Daphniden. Verh. d. Deutsch. Zool. Ges. 1908.

—, Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Unterschiede der Daphniden. Verh. d. Deutsch. Zool. Ges. 1909.

Fünfte Vorlesung.

Die Verursachung der Modifikationen. Lebenslagevariation. Äußere und innere Modifikationsursachen.

Wir betrachteten bisher die Modifikation als statistische Erscheinung, trennten sie von der erblichen Variation und studierten ihr Verhalten bei Selektion. Wir ließen dabei die Modifikationsursachen beiseite, abgesehen von gelegentlichen Andeutungen, daß sie ein Produkt der Lebenslage sind. Wir müssen uns nunmehr, um die Besprechung der Variationen vorläufig zu Ende zu führen, mit den Ursachen beschäftigen, die die nichterbliche Modifikation und ihre statistische Erscheinung in der Frequenzkurve bedingen. Dabei lassen wir zunächst die übrigen Formen fluktuierender Variation beiseite, die sich später aus dem Mendelismus erklären werden. Die Kenntnis der Ursachen der nicht erblichen Modifikation wird uns dann aber auch später noch für evolutionistische Fragen von Bedeutung erscheinen.

Wir wissen also, daß die nicht erblichen Modifikationen eines Charakters sich in der Frequenzkurve nach dem Queteletschen Gesetz anordnen. Ihre Verursachung kann bereits aus einer Betrachtung der Kurve selbst klar werden, wenn wir sie nun einmal in einer etwas sinnfälligeren Form folgendermaßen darstellen (Fig. 33):

Es handelt sich um die Variabilität in der Länge von Bohnensamen. 450 Samen einer Population wurden gemessen und nach ihrer Länge geordnet, die zwischen 8 und 16 mm schwankte. Die Variationsreihe lautete:

Länge in mm:	8	9	10	11	**12**	13	14	15	16
Anzahl Bohnen:	1	2	23	108	**167**	106	33	7	1

Fig. 34 gibt das zugehörige Variationspolygon, bei dem für jede Bohnensorte ein Beispiel abgebildet ist. In eine Glaswanne, die in neun Abteilungen geteilt ist, die den neun Größenklassen der Bohnen entsprechen, werden diese nun so eingefüllt, daß jede Abteilung die

zu ihrer Klasse gehörige Bohnenzahl erhält. Es entsteht dann ein Bild, wie es Fig. 33 zeigt, wobei die Bohnen als Treppenkurve erscheinen. (Von dem kleinen Fehler, der der wirklichen Kurve gegenüber dadurch entsteht, daß die kleinen Bohnen weniger Platz einnehmen als die großen, muß natürlich abgesehen werden.) Das ist nun nichts weiter als eine andere Demonstration des Queteletschen Gesetzes.

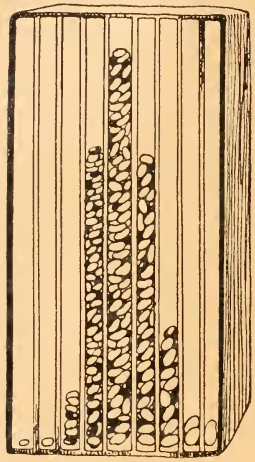


Fig. 33.
Anschauliche Darstellung der Variabilität der Größe von Bohnensamen. Nach de Vries.

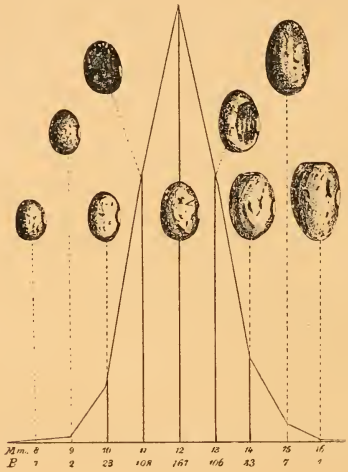


Fig. 34.
Variationspolygon der Größe der Bohnensamen zu Fig. 33 mit den eingezeichneten Typen der Größenklassen. Bei *B* die Häufigkeitsreihe. Nach de Vries.

Nun nehmen wir einmal nebenstehend abgebildeten kleinen Apparat zur Hand, den Galton angab, und der ganz ähnlich aussieht wie ein Tivoli genanntes Kinderspielzeug (Fig. 35). Auf einem Brett finden sich in gleichen Zwischenräumen Reihen von senkrechten Nadeln, die innerhalb der Reihen alternieren. Oben ist durch Holzbacken eine trichterförmige Eingangspforte hergestellt, und unten sind kleine Abteilungen abgegrenzt. Wird nun das Brett schräggestellt und durch den Trichter eine Anzahl Schrotkugeln eingeschüttet, so laufen sie

zwischen den Nadeln hindurch und füllen dann die Fächer so aus, wie es die Abbildung zeigt, d. h. sie bilden hier eine ebensolche Treppenkurve, wie wir sie eben von den Bohnen sahen. Hier ist nun die Ursache klar. Jeder Schrotkugel, die das Bestreben hat, geradenwegs in das Mittelfach hineinzurollen, stellen sich in den Nadeln Hindernisse entgegen, die sie von ihrem Weg ablenken. Da die Hindernisse nach rechts wie links gleichmäßig wirken, werden sie sich vielfach gegenseitig aufheben, so daß die Mehrzahl der Kugeln doch richtig ins Mittelfach gelangt. Bei anderen wird sich aber eine Ablenkung aus der Bahn ergeben, die die Kugeln nach rechts oder links führt, und zwar ist für jede Seite gleich viel Wahrscheinlichkeit vorhanden. Manche Kugeln werden wenig abgelenkt, indem es der Zufall gibt, daß außer den vielen nach rechts oder links ziehenden Hindernissen, die sich gegenseitig ausgleichen, auch einige nur einseitig wirken. Es ist klar, daß ein immer größerer und daher seltenerer Zufall dazu gehört, daß sich solche einseitig wirkende Hindernisse wiederholen, ein Zufall, dessen Unwahrscheinlichkeit mit der Zahl der einseitig wirkenden Stöße steigt, und daher werden in die äußersten

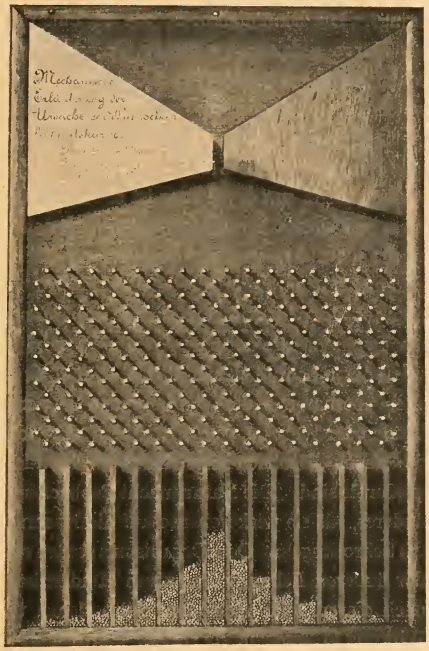


Fig. 35. Galtons Zufallsapparat.

Abteilungen, die nur den Kugeln zugänglich sind, die der Zufall immer wieder nach der gleichen Richtung ablenkt, nur die allerwenigsten Kugeln gelangen. Das entstandene Bild ist also ein Ausdruck der Wirkung des Zufalls, und wir würden es bei jeder Versuchsanordnung erhalten, die zufällige Abweichungen von einer Norm zum Ausdruck bringt. Die Binomialkurve, wie wir eine derartige symmetrische Figur als Kurve gezeichnet nannten, ist, wie uns dieser kleine Versuch anschaulich macht, also ein Ausdruck des Gaußschen Fehlergesetzes, welches ganz allgemein besagt, daß in einer Beobachtungsreihe bei gleicher Beobachtungsweise die Häufigkeit eines Beobachtungsfehlers eine Funktion seiner Größe ist. Je mehr sich ein Fehler von dem Mittelmaß entfernt, um so seltener ist er, und umgekehrt. Und jetzt wird uns klar, was dieses berühmte Gesetz, von dem Galton einmal sagte, daß es die alten Griechen als Gottheit verehrt haben würden, wenn sie es gekannt hätten, auch für die belebte Welt bedeutet. Denn wenn wir nun aus dem identischen Ausfall des Bohnenversuchs — und er ist ja der Typus für die normale Art der Variabilität — und des Schrotkugelspiels einen Schluß ziehen dürfen, so muß er so lauten: Der Bohnengröße oder überhaupt jedem variierenden Merkmal kommt eine bestimmte Größe oder Wert zu, sein Mittelwert. Er wird aber nicht erreicht, indem die Natur „Beobachtungsfehler" macht, die um so seltener werden, je größer sie sind. „Die Natur macht Beobachtungsfehler" heißt aber nichts anderes, als sie wirkt ebenso auf die Merkmale wie die Stecknadeln auf die Schrotkugeln. Dem Organismus stellen sich in Gestalt der Gesamtheit der äußeren Lebensbedingungen Hindernisse in den Weg, die ihn teils nach dieser, teils nach jener Seite ziehen und um so seltener in ihrer Wirkung in Erscheinung treten, je größer sie sind. Mit anderen Worten: Wir leiten den Schluß ab, daß die charakteristischen Erscheinungen der fluktuierenden Variabilität nichts anderes sind als der Effekt der äußeren Bedingungen.

Ist das nun richtig, so muß es auf vielerlei Weisen bewiesen werden. Zunächst muß sich ganz allgemein für das Einzelindividuum der Nachweis erbringen lassen, daß den Organismen die Fähigkeit innewohnt auf Einwirkungen der Außenwelt mit Veränderungen ihrer Eigenschaften so zu reagieren, daß die veränderte zur ursprünglichen Eigenschaft sich

verhält wie eine Variante zur anderen. Anders ausgedrückt muß bewiesen werden, daß der sichtbare Zustand einer Eigenschaft nichts Absolutes ist, sondern etwas Relatives, nur unter den betreffenden äußeren Bedingungen in gleicher Art Bestehendes. Zweitens muß bei der Betrachtung einer großen Individuenzahl gezeigt werden, daß eine Veränderung in den äußeren Bedingungen auch mit einer Veränderung in ihrer Variabilität verbunden ist. Es muß etwa unter dem Einfluß eines veränderten Mediums eine Verschiebung der Variabilitätskurve stattfinden. Sodann muß gezeigt werden können, daß in einer Gruppe gleichartiger Individuen Eigenschaften mit geringer Variabilität durch wechselvolleres Milieu zu stärkerem Variieren gebracht werden können. Und schließlich muß sich umgekehrt zeigen lassen, daß die Variabilität stark variierender Formen durch Gleichartigkeit der Bedingungen eingeschränkt, ja vielleicht sogar ganz aufgehoben werden kann. Betrachten wir daraufhin nun einmal die Tatsachen.

Zunächst sehen wir also einmal ganz von der bisher geübten kollektivistischen Betrachtungsweise, also der Untersuchung von Individuenreihen ab, und legen uns die ganz allgemeine Vorfrage vor, wie das Einzelindividuum bzw. seine Eigenschaften sich dem äußeren Milieu gegenüber verhält. Die Frage könnte fast müßig erscheinen, so selbstverständlich ist ihre Antwort. Besteht doch der ganze Teil der Tier- und Pflanzenzucht, der als Haltung und Wartung zu bezeichnen ist, in nichts anderem als in der Hervorrufung von dem Züchter angenehmen Varianten der Eigenschaften durch zweckentsprechende Wahl des Milieus. Trotzdem muß die Frage an Hand konkreter Tatsachen beantwortet werden, denn aus ihnen werden wir eine grundlegende Erkenntnis über das Wesen der zu betrachtenden Eigenschaften abzuleiten haben. Die elementare Tatsache selbst erhellt am einfachsten aus den zahllosen Versuchen, die Forschung wie Praxis über den Einfluß der wichtigsten Außenfaktoren, Temperatur, Feuchtigkeit, Nahrung auf die Eigenschaften von Tieren und Pflanzen angestellt haben. Das Material ist ein unendliches und es seien nur einige Stichproben aus den verschiedenen Versuchsgruppen gegeben.

Da ist zunächst die Einwirkung der Temperatur, für die besonders aus dem Tierreich interessante Versuche vorliegen, vor allem die be-

rühmten Temperaturexperimente an Schmetterlingen, die von Dorfmeister inauguriert jetzt wohl den am besten ausgearbeiteten Teil dieses Kapitels der tierischen Biologie darstellen. Wenn wir hier nur die Hauptresultate betrachten — weitere werden uns auch noch in anderem Zusammenhang begegnen — so gingen die Experimente ja davon aus, den Saisondimorphismus zu erklären, die Tatsache, daß in zwei Generationen fliegende Schmetterlinge typisch verschiedene Frühjahrs- und Sommerformen (in den Tropen Trocken- und Regenzeitformen) haben können, wofür das klassische Beispiel Araschnia levana und

Fig. 36.
Araschnia levana (links oben) und prorsa (rechts unten) verbunden durch im Temperaturexperiment erzeugte Übergangsformen.

prorsa ist. Da der Verdacht nahe lag, daß die Differenzen durch verschiedene Temperaturen bedingt seien, behandelte Dorfmeister die Puppen, die die Sommerform geben sollten, mit Kälte und umgekehrt und konnte dadurch auch aus ihnen die Frühjahrsform und umgekehrt erzielen. Und so lassen sich durch abgestufte Temperatureinwirkung auch alle Zwischenformen herstellen, wie vorstehende Fig. 36 demonstriert, in der einige solche experimentell erzeugte Typen in der Reihenfolge von levana zu prorsa abgebildet sind. Die zahlreichen Untersuchungen, die auf diesem Gebiet an den verschiedensten Objekten und von den verschiedensten Forschern ausgeführt wurden, haben nun alle

dazu geführt, zu zeigen, daß man durch geeignete Temperatureinwirkung auf Puppen Formen erzeugen kann, die äußerlich, phänotypisch, aus der Natur bekannten geographischen Varietäten gleichen. Standfuß, der Meister der experimentellen Schmetterlingszüchtung, der (bis zum Jahre 1905) 48 500 Individuen in solchen Experimenten bearbeitete, hält folgende Punkte für die Hauptresultate: 1. Viele Arten leben an verschiedenen Orten ihres Verbreitungsgebietes in Form von Lokalrassen.

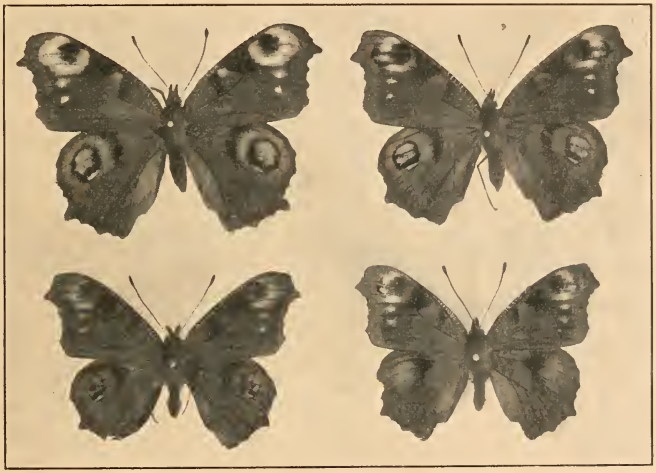


Fig. 37. Vanessa io, das Tagpfauenauge, mit künstlich erzeugten Temperaturaberrationen.

Sie lassen sich experimentell in täuschender Weise erzielen oder doch wenigstens annähernd, sowohl was Färbung wie Gestalt der Flügel betrifft. So kann aus Puppen des gewöhnlichen Schwalbenschwanzes (Papilio machaon), wenn sie mit 37—38° C behandelt werden, ein Falter schlüpfen, der durchaus der palästinensischen Sommerform aus Jerusalem gleicht. Oder aus den Puppen des gemeinen kleinen Fuchses, Vanessa urticae, können durch Wärme Formen erzogen werden, die der südlichen Varietät ichnusa gleichen, durch Kälte aber solche, die den nördlichen Arten milberti und polaris gleichen. 2. In der Natur kommen

oft Aberrationen vor, die sich in ihrem Kleid beträchtlich von dem Normaltypus entfernen. So hat das Tagpfauenauge, Vanessa io, Aberrationen, in denen die Augenflecke verschwinden. Wir werden sie später noch zu erwähnen haben. Durch das Temperaturexperiment können sie aber ebenfalls hervorgerufen werden und zwar auch in allen Abstufungen von der Normalform zur Aberration. Vorstehende Fig. 37 zeigt uns die Stammform nebst drei Temperaturaberrationen in einer Serie, die durch viele Zwischenformen verbunden zum Verlust der Augenflecken führt. 3. Bei Faltern, die in beiden Geschlechtern verschieden gefärbt sind, kann dieser sexuelle Dimorphismus aufgehoben werden. Es können durch Temperatureinwirkungen Falter unter Umständen in ihrem Farbenkleide an ganz andere verwandte Arten angenähert werden, so der Schwalbenschwanz, Papilio hospiton, in der Richtung auf unsern gewöhnlichen machaon. 4. Es können endlich durch Vertauschung der Lebensbedingungen Verschiebungen der Formen anderer Art stattfinden. So wächst die große Pappelglucke, Gastropacha populifolia, während der kühlen Jahreszeit im Herbst und Frühjahr langsam in etwa 25 Wochen zu einem großen Typus heran. Die sehr nahe verwandte kleine Glucke (Epicnaptera tremulifolia) hingegen wächst als Raupe während der wärmsten Jahreszeit in 11 Wochen heran und ergibt eine sehr viel kleinere Form. Wird die Brut der großen Glucke in die Lebensbedingungen der kleinen versetzt, so ergibt sie Falter, die sich der kleinen Art nähern.

Es werden somit in diesen Versuchen phänotypische Modifikationen des Schmetterlingskleides erzeugt, die demonstrieren, wie unter dem Einfluß äußerer Faktoren ein scheinbar so konstantes Merkmal, wie es die Zeichnung eines Schmetterlingsflügels ist, beträchtlich verändert werden kann. In diesem Fall kommt nun noch die Besonderheit hinzu, daß die nicht erbliche, experimentell erzeugte Modifikation genau aussieht, wie eine in der Natur als selbständige Erbrasse erscheinende Variation. Vom Standpunkt der Erblichkeitslehre unterscheiden sich die beiden, um einen Vergleich zu benutzen, wie ein Mann, der auf der Bühne einen Neger spielt von einem wirklichen Neger. Weshalb allerdings die Modifikation gerade in der gleichen Richtung verläuft, wie die geographische Rassenbildung in der Natur, ist ein erbphysiologisches Problem, das wir erst viel später werden betrachten können.

Auch im Pflanzenreich fehlt es nicht an solchen Fällen, wie etwa die in normalen Verhältnissen rotblühende Primula sinensis, deren Blüten bei Treibhaustemperatur so weiß werden wie bei einer weißen Rasse. (Baur.)

Fig. 38.
a) Typische wilde Scardafella inca, b) die Form dialeucos, c) brazilensis, d) ridgwayi, e) S. inca nach dreimaliger Mauser in feuchter Atmosphäre. Nach Beebe.

Auch ein Beispiel einer Feuchtigkeitswirkung sei aus dem Tierreich gegeben, Beebes Versuche mit Tauben. Die nord- und mittelamerikanische Taube, Scardafella inca, zeigt nur geringe geographische

Variation in ihrem Verbreitungsgebiet. Dagegen kommen in Honduras, ferner Venezuela und Brasilien je eine abweichende Form vor, nämlich dialeucos, ridgwayi und brazilensis, die sich durch reicheres Pigment auf den Federn auszeichnen. Durch Zucht in einer besonders feuchten Atmosphäre vermochte Beebe nun die inca so zu beeinflussen, daß sie mit jeder neuen — natürlichen oder künstlich erzwungenen — Mauser immer dunklere Federn bildete, wobei allmählich auch das dunkelbraune Pigment in ein glänzend irisierendes Bronze oder Grün übergeht. So

Fig. 39.
Zwei Wurfgeschwister (Berkshire ♂), links gehungert, rechts gemästet. Nach v. Nathusius aus Kronacher.

enthält der wilde Vogel auf einer bestimmten Feder 25,9% pigmentierte Fläche, der im Experiment gehaltene Vogel vor der dritten Mauser 38% und nach ihr 41,6%. So gelingt es, die Form inca im Versuch allmählich das Aussehen der drei anderen Formen annehmen zu lassen, bis schließlich ein Federkleid erreicht wird, das in der Natur nirgends verwirklicht ist. Fig. 38 gibt die Reihe der fünf natürlichen und experimentellen Typen wieder.

Wohl die größte Fülle von Tatsachen liegt aber für die dritte Versuchsart vor, die Einwirkung veränderter Ernährungsbedingungen, für die schon durch Darwin manches berühmt gewordene Beispiel beige-

bracht wurde. So wissen die Kanarienvogelzüchter, daß man durch Hanffütterung eine dunkle Färbung des Gefieders erzielen kann, daß man durch große Dosen von Cayennepfeffer die Färbung von Kanarien, auch Hühnern, in orange verwandeln kann. Der Schweinezüchter kann durch geeignete Fütterung aus den kurzköpfigen hochgezüchteten Kulturrassen Tiere heranziehen mit dem langen Schädel und sonstigen Habitus des Wildschweins, wie die Fig. 39 so schön zeigt (v. Nathusius), überhaupt kann der Züchter vielfach durch Fütterung das Exterieur der Haustiere verändern. Folgende Fig. 40 gibt ein instruktives Bei-

A *B*

Fig. 40.
Brustkorb der Ziege, *A* bei Fütterung mit Milch, *B* bei vegetabilischem Futter. Nach Ratzeburg.

spiel, die Veränderung des Brustkorbes einer Ziege bei Fütterung von Milch oder vegetabilischem Futter. Die am breitesten angelegten Experimentalserien auf diesem Gebiet sind aber wohl Pictets Versuche an Schmetterlingen, der zeigen konnte, daß man bei zahlreichen Schmetterlingsarten wie Lymantria dispar und monacha, Abraxas grossulariata, Lasiocampa quercus, Biston hirtarius durch Fütterung der Raupen mit ungewohntem Futter eine große Variabilität hervorrufen kann. Diese betrifft begreiflicherweise einmal die Dimensionen der Tiere, da schlecht ernährte Raupen natürlich kleinere Falter geben, sodann aber vor allem Färbung und Zeichnung. Es scheint insofern eine Regelmäßigkeit der Wirkung zu bestehen, als Ernährung

mit wenig ausgiebiger Nahrung die Variabilität nach dem Albinismus zu richtet, solche mit nahrhaften Substanzen aber nach dem Melanismus hin. Die einzelnen Nahrungssorten scheinen dabei eine ziemlich spezifische Wirkung auszuüben und sich zu addieren, wenn sie gemischt benutzt werden. Besonders bemerkenswert ist die Einwirkung auf Formen mit sexuellem Dimorphismus wie Lymantria dispar oder Lasiocampa quercus. Fig. 41 zeigt in 2 das Weibchen, 3 das Männchen letzterer Form, das sich durch die scharfgerandete dunkle Tönung der inneren Flügelhälfte vom Weibchen unterscheidet. 4 gibt aber ein Weibchen wieder, das durch Fütterung mit Esparsette dem männlichen Typus genähert wurde. Das Gesetz scheint das zu sein, daß minderwertigere Nahrung die sekundären Geschlechtscharaktere des Männchens, in diesem Fall die Verdunkelung der Flügel hervorruft, während reiche Ernährung umgekehrt das Männchen den weiblichen Charakteren nähert. Doch damit seien genug der Beispiele dieser Art genannt, die alle nicht nur die Modifikabilität unter Einwirkung äußerer Bedingungen demonstrieren, sondern auch physiologische Probleme ganz anderer Natur aufgeben und in naher Beziehung zur Theorie der Artumwandlung stehen. Das gleiche gilt, vielleicht sogar in noch erhöhtem Maße, von der folgenden Gruppe experimenteller Modifikationen.

Fig. 41.
Verschiebung der sekundären Geschlechtscharaktere von Lasiocampa quercus durch Fütterung 2 normales ♀, 3 normales ♂, 4 im Experiment erzeugtes ♂-ähnliches Weibchen. Nach Pictet.

In den betrachteten Fällen war eine tiefere logische Beziehung zwischen dem Außenfaktor und der Art der Variation nicht ohne weiteres sichtbar. Für den Einblick in das Wesen der variierenden Eigenschaften sind aber viel bedeutungsvoller jene Reaktionen des Organismus, die eine deutliche Beziehung zur Qualität des auslösenden Milieureizes zeigen und dies sind im weitesten Sinn jene Variationen der Eigenschaften, die man als funktionelle Anpassungen bezeichnet, also zweckmäßige Reaktionen auf den bewirkenden Milieureiz. Auch ihre Zahl ist im Pflanzen- wie im Tierreich eine ganz außerordentliche: ein gebrochener und schief-verheilter Knochen wandelt seine Innenstruktur so um, daß sie für den Widerstand gegen die neuen Belastungsverhältnisse geeignet wird; verändert sich das Hebelsystem von Gliedmaßenknochen durch Verkürzung eines Hebelarmes, so wandelt sich die Struktur des zugehörigen Muskels so um, daß sie den neuen mechanischen Bedingungen gerecht wird (Marey). Werden Fleischfresser mit Pflanzenkost gefüttert, so verlängert sich ihr Darm und umgekehrt (Babak, Houssay, Schepelmann). Aber auch Außeneigenschaften, die sonst für die betreffende Art oder Gruppe charakteristisch sind, können sich in erstaunlicher Weise durch funktionelle Anpassung verändern. Da ließen sich besonders aus dem Pflanzenreich eine unendliche Fülle von Beispielen nennen, da gerade diese experimentellen Veränderungen der Pflanze und ihrer Teile unter dem Einfluß äußerer Faktoren — Biaiometamorphosen nennt sie Lotsy mit einem monströsen Ausdruck — einen Hauptteil der experimentellen Pflanzenmorphologie ausmachen. Besonders Göbel hat ja dieses Gebiet durch bahnbrechende Untersuchungen bereichert. Umstehende Fig. 42 zeigt einen besonders instruktiven Fall: Im Wasser kultiviert hat die Landpflanze Limnophila heterophylla (rechts und links im Bild) Seitensprosse hervorgebracht, die ganz andersartige, zerteilte Blätter, die Wasserblätter, besitzen.

Auch auf tierischem Gebiet gibt es dazu Parallelen, die sich z. B. aus den klassischen Experimenten Marie von Chauvins am mexikanischen Axolotl ergeben, auf die wir noch mehrfach zurückkommen werden. Bekanntlich ist dieser eine Wasserlarve des Landmolches Amblystoma, die in der Gefangenschaft normalerweise als Wasserlarve geschlechtsreif wird. Fräulein von Chauvin gelang es aber, sie zu

zwingen, ihre Verwandlung zum Landmolch auszuführen, womit ja große äußere und innere Veränderungen verbunden sind, nämlich Übergang von der Kiemen- zur Lungenatmung und entsprechende Einschmelzung der Kiemen, Verwandlung des flachen Ruderschwanzes in den runden Landschwanz, Änderung der Haut und ihrer Färbung. Es wurde nun ein 15 Monate alter Axolotl zur Metamorphose gezwungen

Fig. 42.
Limnophila heterophylla, in der Mitte ein Trieb mit Landblättern, die beiden Seitentriebe haben bei Wasserkultur Wasserblätter gebildet. Nach Göbel.

und in 12 Tagen so weit gebracht, daß er in feuchtem Moos leben konnte und durch Lungen atmete. Nur der völlige Abschluß der Metamorphose durch eine entscheidende Häutung wurde verhindert. Es trat nun eine Reduktion des Ruderschwanzes auf die Hälfte seiner Breite ein, so daß er auch nicht mehr zum Schwimmen benutzt werden konnte, wenn das Tier ins Wasser kam; die Kiemenbüschel aber reduzierten sich bis auf kurze Stummel Nun — nach einem Landaufenthalt von $15^1/_2$ Monaten

— wurde das Tier langsam wieder ans Wasser gewöhnt, was es nur sehr widerwillig tat. Trotzdem begannen schon am 6. Tag die Kiemenfäden wieder zu wachsen, und der vorher umgelegte Rückenkamm richtete sich wieder auf. Nach 10 Tagen war der kritische Zustand des Tieres wieder überwunden und schon nach einem Monat waren alle Charaktere des Wassertieres wieder da. Nach $3^1/_4$ Monaten wurde aber das gleiche Tier wieder auf das Land gebracht, wo es in einem halben Jahr wieder alle Veränderungen zum Landtier durchmachte und auch mit der letzten Häutung begann, während deren es starb. Wir werden in einer späteren Vorlesung noch einer Reihe analoger Fälle begegnen, die alle die gleiche Art funktioneller Anpassung illustrieren.

Die Art der Organismen, durch Einwirkung von Außenfaktoren in so charakteristischer Weise zu variieren, wie es besonders die letzten Beispiele zeigten, führt uns nun zu der Frage, was eigentlich die Eigenschaften sind, deren Variabilität wir hier studieren. Und da ergibt sich ohne weiteres, daß sie ebenso zu betrachten sind, wie die Messungen eines Physikers, denen ein bestimmter Wert nur zukommt unter bestimmten äußeren Bedingungen wie etwa Temperatur und Luftdruck. Auch die Eigenschaften haben einen bestimmten Charakter nur unter bestimmten Bedingungen: Die Brustfedern jener Taube sind nicht weiß, sondern sind bei einem bestimmten Feuchtigkeitsgrad weiß, bei einem anderen aber gesprenkelt. Die Eigenschaft ist also nicht weiß oder mit Kiemen oder kurzer Darm oder rotblühend, sondern die Fähigkeit auf bestimmte äußere Bedingungen mit bestimmter Darmlänge, Farbe, Kiemenstruktur zu reagieren: also eine bestimmte Reaktionsnorm (Woltereck, Baur, Johannsen). In dem Fall der Limnophila bestand die Reaktionsnorm in der Alternative Land- und Wasserblätter. In anderen Fällen besteht sie in der Fähigkeit, auf abgestuften Reiz abgestuft, also fluktuierend zu reagieren. Im Prinzip ist das das gleiche, aber nur in letzterem Fall kommt eine fluktuierende Variabilität zustande, die kollektiv betrachtet werden kann.

Es ist notwendig, sich diese Erkenntnis recht klar zu machen und sie in Beziehung zu setzen zu dem, was wir in der vorigen Vorlesung über Gene, Genotypus und Phänotypus hörten. Sie besagt folgendes: Das Gen ist die erbliche Anlage für das Auftreten einer bestimmten Eigen-

schaft in bestimmter Stufe unter bestimmten Bedingungen. Die Gesamtheit der Gene, die Erbmasse, oder, wenn gewissermaßen als die erbliche Abstraktion des Organismus betrachtet, der Genotypus, ist nichts anderes als die erbliche Reaktionsnorm, die ererbte Fähigkeit des Organismus, unter bestimmten Bedingungen einen bestimmten Phänotypus zu zeigen, einen anderen, wenn andere Bedingungen gegeben sind. Die genotypische Beschaffenheit der Lebewesen ist ihre ererbte Reaktionsnorm. Welche Reaktionen möglich sind, ist erblich in den Genen festgelegt. Wenn wir dann irgend eine der durch die Erbanlage ermöglichten Reaktionen auf die Bedingungen der Außenwelt hervorrufen, so geschieht es eben im Rahmen der ererbten Reaktionsnorm, nicht etwa durch Beeinflussung dieser.

Eigentlich ist mit der Lösung dieser Vorfrage auch schon die Lösung der Hauptfrage nach der Ursache der fluktuierenden Variabilität soweit sie dem Gebiet der nicht erblichen Modifikation angehört (andere Typen der fluktuierenden Variabilität werden ja erst später verständlich werden), gegeben. Aber wir wollen doch noch die drei Fragen beantworten, die wir oben in bezug auf das Verhalten der ganzen Variationskurve gegenüber den Milieueinflüssen gestellt hatten.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, die Veränderung einer Variationsreihe unter dem Einfluß äußerer Bedingungen, also insgesamt dessen, was man die Lebenslage nennt, so ist er schon aus der reinen Beobachtung zu erschließen. Eine Fülle biologischer Tatsachen — von denen besonders reiches Material, wie überhaupt für alle diese Fragen, von Darwin beigebracht ward — ist bekannt, die alle zeigen, daß sich Tiere verändern, wenn sie in anderen als ihren typischen Lebensbedingungen sich befinden. Von Bedingungen, die sich analysieren lassen, also nicht einfach allgemein als „veränderte Lebenslage" zu bezeichnen sind, sei nur eine als Beispiel angeführt, der Einfluß des Salzgehaltes auf Wassertiere. Bateson konnte die Herzmuscheln (Cardium edule) zentralasiatischer Seen untersuchen, die einen langsamen Eintrocknungsprozeß durchmachen, so daß an ihrem Rand sieben aufeinander folgende Terrassen sich finden, die verschiedenem Salzgehalt entsprechen. In ihnen nehmen nun die Schalen immer mehr an Dicke ab, so daß sie in der untersten, also salzigsten Zone direkt hornig waren.

Hand in Hand damit gingen Veränderungen der Farbe, Struktur und Größe, und alle diese Eigenschaften erwiesen sich bei allen Individuen eines Horizonts als gleichförmig. Und Bateson schließt denn auch, daß die Salzigkeit bzw. entsprechende äußere Bedingungen die Ursachen der Variation darstellen.

Solche Beobachtungen kommen aber auch immer wieder zum Vorschein, wenn variationsstatistische Untersuchungen angestellt werden. Bei Anstellung von Kulturen in verschiedenen Jahren ist die Gesamtheit der äußeren Bedingungen, das was man Lebenslage nennt, ja immer etwas verschieden, und die variationsstatistische Untersuchung der verschiedenen Materialien muß dann eine eventuelle Wirkung solcher Differenzen ja hervortreten lassen. Sie geht denn auch klar aus folgender Tabelle nach Johannsen hervor, der die Samengewichte von Bohnen derselben reinen Linie in sechs aufeinander folgenden Generationen vergleicht:

Jahrgang	Zahl der Bohnen	Mittleres Gewicht der extremsten		Mittleres Gewicht ca.
		Minus-abweicher	Plus-abweicher	
1903	252	55	80	64
1904	711	50	87	73
1905	654	43	73	55
1906	384	46	84	63
1907	379	56	81	74

Man ersieht daraus, daß innerhalb des gleichen Materials unter dem Einfluß der nicht weiter kontrollierten Lebenslage der Mittelwert des Bohnengewichts z. B. im Jahr 1905 etwa 55 betrug, im Jahr 1907 aber 74. Es bestand also gewissermaßen eine Variabilität der Variation in der Zeit, das was Johannsen eine kollektive Variabilität nennt. Auch die zoologischen Studien haben das gleiche ergeben. Ein in typischer Weise der fluktuierenden Variabilität unterworfenes Merkmal ist die Kopfhöhe oder Helmhöhe der Süßwasser bewohnenden Daphnien, auch die Länge ihres Schwanzstachels u. a. Diese Formen pflanzen sich durch Parthenogenese fort, so daß innerhalb eines Sommers zahlreiche Generationen nacheinander auftreten. Man weiß nun schon lange, daß

in einem und demselben See die verschiedenen aufeinander folgenden Generationen einen ganz verschiedenen Mittelwert der Kopfhöhe haben, derart, daß die Frühsommergenerationen niedrige Köpfe haben, die dann in weiteren Generationen höher werden, bei der Spätsommergeneration ihr Maximum erreichen und dann wieder zum Herbst und Winter hin in den letzten Generationen des Jahres abnehmen, kurz daß in der Helmhöhe das stattfindet, was man eine Cyklomorphose nennt. Nachstehende Figur 43 zeigt es in einem Schema der aufeinander folgenden durchschnittlichen Größen; wir werden bald nochmals auf

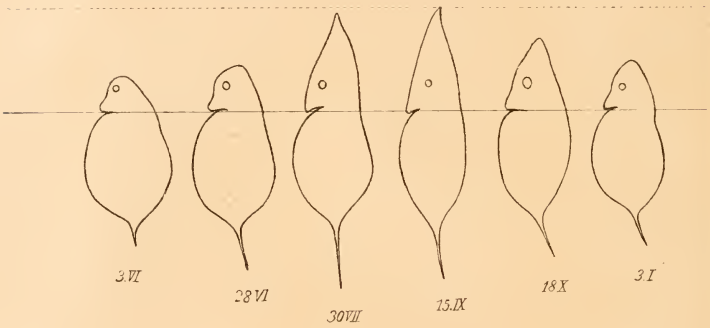


Fig. 43.
Cyklomorphose der Helmhöhe und Stachellänge von Hyalodaphnia im Anschluß an Wesenberg-Lund nach Woltereck.

die Erscheinung zurückzukommen haben. Hier sei eben nur die Tatsache der Verschiebung des Typus eines variabeln Merkmals im Zusammenhang mit der Lebenslage, in diesem Fall ausgedrückt durch die Jahreszeit, festgestellt.

Um diese Verschiebung nun exakt zu beschreiben, müssen wir sie natürlich auf die Variationskurve oder -Reihe eines Merkmals beziehen. Besonders schön läßt sich das auf zoologischem Gebiet an den Zahlenreihen demonstrieren, die Tower für den Koloradokäfer gegeben hat. Hier bezieht sich die kollektive Variabilität oder place variation auf alle die Farben und Zeichnungen des Tieres, von denen wir ein Beispiel, die Zeichnung des Halsschildes, früher in Fig. 3 abgebildet haben. Die

folgende Tabelle bezieht sich auf die gleiche Zeichnung der Art Leptinotarsa decemlineata. Die erste Kolumne gibt den Jahrgang, die zweite die Generation, da dieser Käfer zweimal im Jahr brütet, die folgenden die Zahlen der Individuen in Prozenten ausgedrückt (es wurden immer mehrere Tausend gezählt), die sich in den einzelnen Färbungsklassen, von denen 13 unterschieden werden, finden:

Jahr	Generation	Färbungsklasse												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1895	1	—	—	—	—	1	5	14	**54**	20	3	3	—	—
	2	—	—	—	—	—	2	2	14	24	**41**	9	5	3
1896	1	—	—	—	—	—	1	3	16	18	**51**	7	4	—
	2	—	—	—	—	—	6	**61**	19	7	4	3	—	—
1897	1	—	—	—	1	3	20	**50**	22	4	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	2	22	**59**	14	2	1	—	—
1898	1	—	—	—	—	1	2	19	**49**	17	7	3	1	1
	2	—	—	1	1	2	6	25	**36**	22	5	2	—	—
1899	1	—	—	—	—	—	1	3	20	**47**	26	2	1	—
	2	—	—	—	—	—	1	4	7	23	**36**	16	9	4
1900	1	1	1	1	4	11	**34**	20	15	8	2	2	1	—
	2	—	—	—	—	12	**41**	30	12	2	1	1	1	—
1901	1	1	2	3	4	7	19	**40**	15	6	2	1	—	—
	2	—	—	1	1	4	5	16	**41**	21	5	3	2	1
1902	1	—	1	1	2	5	11	**44**	18	10	4	2	1	1
	2	—	—	—	1	3	8	**48**	26	10	3	1	—	—

Man sieht hier auf das deutlichste, wie an der gleichen Lokalität die beiden Generationen von 1900 den Mittelwert (genauer gesagt, die größte Variantenzahl) bei der Färbungsklasse 6 aufweisen, während die zweite Generation z. B. von 1899 ihn bei Klasse 10 hat. Man erkennt aber auch, daß verschiedentlich die Form der Kurve (die sich auch aus der Reihe gleich an der Stellung der fettgedruckten Mittelklasse erkennen läßt) stark verändert wird. So ist sie in der ersten Generation von 1895 sehr schön symmetrisch, in der zweiten Generation von 1896 aber sehr schief nach links verschoben.

Doch damit seien es genug der Beispiele dieser Art, die nur einen indirekten Schluß auf die Ursachen der Variabilität erlauben. Eine

direkte Antwort gibt natürlich nur das Experiment und es sollen uns daher einige Beispiele zeigen, wie es zum gleichen Resultat führen muß.

Für Pflanzen läßt es sich begreiflicherweise besonders leicht zeigen, wie man durch Veränderung der äußeren Bedingungen eine Verschiebung der Variationskurve erreichen kann. Denn hier lassen sich bequem genau meßbare Änderungen in Belichtung, Ernährung usw. ins Experiment einführen. So konnte de Vries die Variationsreihe für die Fruchtlänge von Oenothera rubrinervis so verschieben, wie es die folgende Tabelle zeigt.

Fruchtlänge in mm:	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Anzahl Exemplare der 2. Generation:	2	2	2	4	5	5	7	10	**15**	7	2	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Anzahl Exemplare der 3. Generation:	—	—	—	—	1	1	1	3	2	5	2	5	4	10	10	**16**	7	9	7	1	4

De Vries zieht schließlich aus seinen Versuchen ganz direkt den Schluß, daß die fluktuierende nicht erbliche Variabilität eine Erscheinung der Ernährungsphysiologie ist.

Aber auch für die beiden von uns bei der Besprechung der biologischen Tatsachen angezogenen Tierformen, die Daphniden läßt sich das gleiche zeigen. Erinnern wir uns wieder an die mit der Jahreszeit wechselnden Kopfhöhen der Daphnien. Es ist nun versucht worden, diese Erscheinung teleologisch zu verstehen. Ostwald hat darauf hingewiesen, daß mit steigender Temperatur die innere Reibung des Wassers herabgesetzt wird und umgekehrt. Da die Daphnien als Planktonorganismen im Wasser schweben, so bedürfen sie, wie alle in gleicher Lage befindlichen, eines größeren Sinkwiderstandes, um sich bei höherer Temperatur schwebend zu erhalten. Diese Vergrößerung des Sinkwiderstandes wird nun bei allen Planktonorganismen durch Bildung von die Körperoberfläche vergrößernden Stacheln und Fortsätzen erreicht, und so könnten auch die wechselnden Kopfhöhen in diesem Sinn zu deuten sein. Wenn es auch möglich ist, daß jener Effekt schließlich erzielt wird, so konnte doch Woltereck zeigen, daß die innere

Reibung des Wassers nicht die Ursache jener Variation ist. Ihre Erhöhung durch Zusatz von Quittenschleim übte keinerlei Einfluß aus. Aber auch die Temperatur selbst hat keinerlei direkte Wirkung, sondern einzig und allein die Ernährung, deren Intensität, die Assimilationsintensität, ja auch indirekt von der Temperatur abhängig ist. Daher kann man bei gleicher Ernährung mit höherer Temperatur eine Variationsverschiebung erzielen, umgekehrt aber auch bei niederer Temperatur durch stärkere Ernährung den gleichen Effekt. Ist also die Temperatur konstant, so ist die Helmhöhe direkt proportional der Ernährung. Es

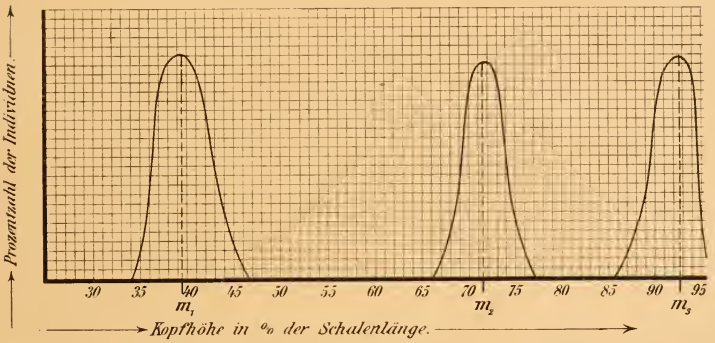


Fig. 44.
Schematische Kurven der Kopfhöhe von Hyalodaphnia in verschiedenen Ernährungsbedingungen nach Woltereck.

bestätigt sich also der obige Satz von de Vries, daß die Variabilität eine Erscheinung der Ernährungsphysiologie ist. Die Resultate der Beeinflussung der Kopfhöhe durch verschiedene Ernährungsbedingungen lassen sich gut aus obenstehender schematischer Kurve, Fig. 44, erkennen. Sie zeigt uns drei Kurven für die Variabilität der Kopfhöhe bei schwacher, mittlerer und reicher Ernährung, und man erkennt, wie die Kurve und somit auch ihre Mittelwerte m durch günstige Ernährungsverhältnisse nach der Seite der größeren Kopfhöhe verschoben werden. Hier zeigte sich allerdings eine Einschränkung der Allgemeingültigkeit des Resultats, auf die wir bald zurückkommen werden.

Wir können diesen Punkt aber nicht verlassen, ohne darauf hingewiesen zu haben, daß die Beziehungen zwischen äußeren Faktoren und Variabilität sich ebenso wie für erwachsene Individuen auch für deren Entwicklungsstadien haben nachweisen lassen. Auch hier zeigt bereits die biologische Erfahrung ohne experimentelle Analyse, daß solche Abhängigkeiten existieren. Aber auch im Experiment mit variationsstatistischer Analyse haben sich vor allem durch die Studien von Vernon und Peter Resultate ergeben, die den am ganzen Organismus gewonnenen durchaus analog sind. So züchtete Vernon Seeigeleier unter verschiedenen Temperaturen und fand dann entsprechend verschiedene Größen der resultierenden Larven, wie deren Längenmaß im Mittelwert nach der folgenden Tabelle zeigt:

Temperatur	Strongylocentrotus		Echinus	
	Körperlänge	Armlänge	Körperlänge	Armlänge
11,4°	100,0	100,0	100,0	100,0
15,9°	113,5	143,4	113,4	116,3
20,4°	120,6	156,8	124,5	106,6
23,7°	122,5	149,1	123,9	113,7

Ganz analog sind die Ergebnisse Peters, die sich direkt auf die Zahl der Zellen bestimmter Organe beziehen. Er konnte eine typische Beeinflussung der Variationsreihen für die Zahl der Mesenchymzellen der Seeigellarven oder der Chordazellen der Ascidienlarve durch Wechsel der Temperatur wie der chemischen Zusammensetzung des Mediums erweisen. Wir werden bald auf diese Versuche nochmals zurückkommen.

Wir können es also nunmehr als experimentell erwiesene Tatsache betrachten, daß die Variationskurven durch Veränderung äußerer Bedingungen verschoben werden können. Wir dürfen also hieraus ebenso wie aus den vorher mitgeteilten Beobachtungen über Lebenslage- und Standortsvariation wie auch aus der Betrachtung der binomialen Form der Variationskurve und den Tatsachen, die die variabeln Eigenschaften als Reaktionsnorm definieren ließen, den Schluß ableiten, daß die nicht erbliche Variabilität (Modifikation) durch äußere Ursachen bedingt ist. Der Schluß wird aber erst richtig bindend, wenn wir, wie schon oben besprochen, auch noch nachweisen können, daß durch veränderte Bedin-

gungen das Maß der Variabilität erhöht oder durch konstante Bedingungen die Variabilität aufgehoben werden kann. Und auch hierfür liegen experimentelle Belege vor.

Es ist klar, daß es viel schwieriger ist, diese Punkte für tierische Organismen zu erweisen als für pflanzliche, da es in ersterem Falle sehr schwer

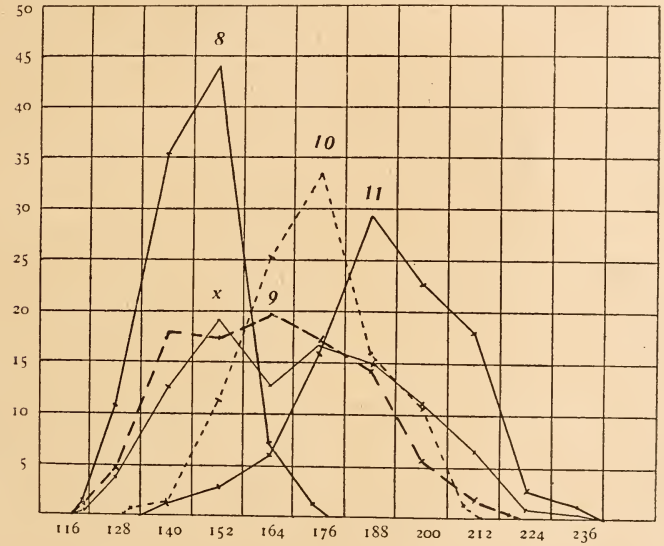


Fig. 45.
Veränderung der Variationskurve von Paramaecium unter dem Einfluß äußerer Bedingungen. Die Nummern der Kurven entsprechen den Bezeichnungen umstehender Tabelle, die die näheren Angaben enthält. Nach Jennings.

fällt, die Verschiedenartigkeit oder Konstanz äußerer Bedingungen zu beherrschen, während man Pflanzen in den gleichen Nährlösungen usw. in wirklich kontrollierbaren gleichen oder differenten Bedingungen züchten kann. (Neuerdings ist es allerdings auch gelungen, Tiere, nämlich die Fliege Drosophila, in sterilen Reinkulturen zu züchten und somit wirklich die Gesamtheit der äußeren Bedingungen zu beherrschen [Delcourt und Guyénot, Loeb, Baumberger]. Genetische Resul-

tate auf Grund dieser Methode liegen noch nicht vor.) Immerhin geht die postulierte Tatsache auch auf tierischem Gebiet mit genügender Deutlichkeit aus den folgenden Beobachtungen von Jennings hervor, die er an dem Infusorium Paramaecium machte. Auch hier läßt sich ein deutlicher Einfluß der äußeren Bedingungen auf die Größenverhältnisse der Tiere feststellen. So schwankt der Mittelwert für die Länge in manchen Kulturen zwischen 73 und 200 μ, der für die Breite sogar von 16—84 μ. Aber auch das Maß der Variabilität wird durch Wechsel der Bedingungen gesteigert, durch größere Konstanz aber herabgesetzt. So konnte man in der gleichen Kultur den Variationskoeffizienten, der uns ja ein Maß für die Variabilität gibt, für die Länge von 6,821 bis zu 13,262 steigen oder umgekehrt sinken sehen, für die Breite von 8,896 bis 28,879. Folgende Tabelle, die uns einen Teil des Protokolls einer solchen Kultur gibt, zeigt uns, wie diese Verschiebungen im Zusammenhang mit den Änderungen der Bedingungen verlaufen. Wie sich die gesamte Variationskurve dabei verändert, zeigt Fig. 45, in der die zugehörigen Kurven zusammen eingezeichnet sind. Die Nummern der Kurve entsprechen den Nummern der folgenden Tabelle.

Nr.	Material	Individuenzahl	Mittelwert der Länge μ	Variationskoeffizient	Variationsbreite μ	Mittelwert der Breite μ	Variationskoeffizient	Variationsbreite μ
7	24 Std. in frischer Heuinfusion. 17. Juli.	200	184,100	8,834	140—216	46,020	11,421	36—60
8	Eine Woche Hunger. 24. Juli.	150	146,108	7,003	120—176	31,180	12,473	20—40
9	24 Std. frische Heuinfusion. 25. Juli.	350	163,932	12,767	120—220	46,684	28,879	20—80
10	Flüssigkeit eine Woche nicht gewechs. 31. Juli.	150	174,400	8,530	132—212	44,800	17,397	32—68
11	48 Std. in frischer Heuinfusion. 3. August.	150	191,360	8,945	136—240	54,880	14,255	36—84
X	Kombination von 3 dieser Proben.	450	180,624	13,795	120—240	43,600	27,184	20—84

Es trat übrigens auch in den schon erwähnten Versuchen Peters eine Verschiebung der Variationsbreite embryonaler Zellzahlen im Ge-

folge wechselnder Bedingungen ein, wie es leicht aus dem Vergleich der Variationskoeffizienten von normalen Kulturen und solchen mit abnormen Bedingungen hervorgeht. Die folgende Tabelle nach Peter gibt diese Koeffizienten für die Variabilität in der Zahl der Skelettbildungszellen in den Larven von Seeigeln.

Objekt	Variationskoeffizient unter normalen Bedingungen	Variationskoeffizient unter abnormen Bedingungen	Bedingung
Echinus	4,688	5,685	Wärme
Strongylocentrotus	4,970	4,508	Wärme
»	5,625	8,093	Wärme
Sphaerechinus	2,847	6,180	Kleine Schale
»	5,019	7,110	Aquariumwasser
»	4,446	10,895	Wärme
»	4,126	6,953	Kleine Schalen
»	5,223	5,883	Natronlauge
»	3,865	6,091	Natronlauge
»	4,610	3,625	Kälte
»	4,387	10,336	Chloroform
»	4,321	5,463	Kälte
»	3,007	8,634	Wärme
»	9,850	10,184	Wärme
»	5,186	9,020	Wärme

Es ließen sich dem noch mancherlei in gleichem Sinn beweiskräftige Daten zufügen die auf statistisch-biologischem Weg gewonnen sind. So hat bei der vor nicht langer Zeit aus England nach Amerikas Küsten eingeführten Schnecke Littorina littorea die Variabilitätsbreite so zugenommen, daß der Variationskoeffizient für das Verhältnis von Breite zu Höhe der Schale von 2,3024—2,3775 auf 2,4849—3,0340 anstieg (Bumpus, Duncker). In gleicher Richtung sind die Ergebnisse von Montgomerys Untersuchungen zu verwerten, die zeigen, daß Zugvögel in verschiedenen meßbaren Charakteren eine größere Variabilität haben als seßhafte und unter den Zugvögeln wieder solche hervorragen, die die weitesten Wanderungen ausführen.

In diesen Fällen, vor allem dem Jenningsschen, kann man auch einigermaßen erkennen, in welcher Weise die Bedingungen auf die Varia-

bilität verschiebend einwirken. In einer Hungerkultur ist die erste Folge reicher Ernährung die, daß viele Individuen zu wachsen beginnen, während die durch den Hunger zu sehr affizierten zunächst keine Nahrung aufnehmen und sich nicht verändern. So wachsen die Variationskoeffizienten so stark, wie es Nr. 8 zu 9 in der vorstehenden Tabelle (S. 114) zeigen. Bleiben dann die Tiere in der gleichen Flüssigkeit, so nehmen sie allmählich einen Gleichgewichtszustand an und der Koeffizient sinkt. Waren die Tiere aber in einem guten Futterzustand, bevor die neue Nahrung zugefügt wird, so folgt dann eine starke Vermehrung; der Variationskoeffizient steigt jetzt infolge der Anwesenheit der verschiedenartigen Altersklassen, die ja eine sehr verschiedene Länge haben. Hat die gesteigerte Vermehrung aber später wieder aufgehört, so fällt der Koeffizient. Dessen Schwankungen werden also erklärt durch den direkten und indirekten Einfluß äußerer Bedingungen auf Wachstum und Ernährung. Was aber hier für das einzellige Tier gesagt ist, gilt natürlich mutatis mutandis auch für die Summe der Zellen eines Vielzelligen.

Wie schon oben bemerkt, eignen sich zu derartigen Experimenten Pflanzen viel besser als Tiere, wie ja überhaupt aus diesem und anderen mehr historischen Gründen in der Vererbungslehre die Botanik meist der Zoologie vorausgegangen ist. Als die klarsten Resultate, die von dieser Seite kommen, wollen wir daher noch die schönen Versuche anführen, die Klebs an Sedum- und Sempervivumarten ausführte. Er suchte bei Sedum spectabile die Variabilität variabler wie konstanter Organe durch Wechsel äußerer Bedingungen zu beeinflussen. Es gelang ihm dabei unter verschiedenen äußeren Bedingungen, wie Wechsel von Ernährung und Licht, Einfluß von Chemikalien, die Variabilitätskurven vollständig zu verschieben. Betrachten wir einmal die Resultate für die Zahl der Staubblätter, die in umstehender Tabelle (S. 118) vereinigt sind. Die zu den sechs zu beschreibenden Typen gehörigen Variationskurven I—VI sind in Fig. 46 wiedergegeben. Die Tabelle gibt für jeden Typus außer der Individuenzahl, die gezählt wurden, die Variationsbreite, Mittelwert und Standardabweichung als Maß der Variabilität. Normalerweise variiert die Zahl der Staubblätter von 10—5 mit dem Maximum (etwa 80 %) bei 10 (Typus I der Tabelle). Die Kurve ist eine steil abfallende halbe Kurve. Unter den Bedin-

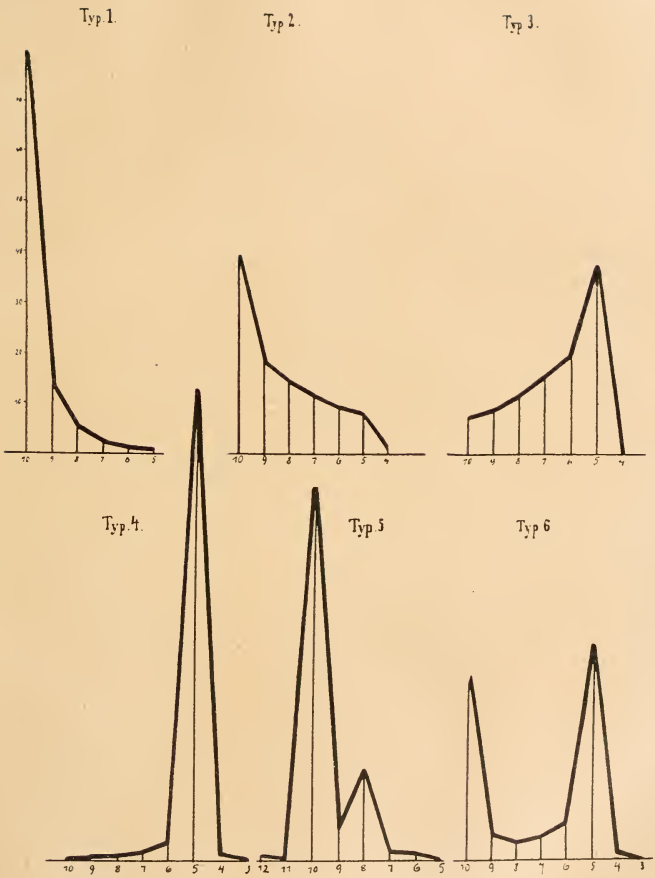


Fig. 46.
Variationskurven der Staubblätterzahl von Sedum in 6 verschiedenen experimentell erzeugten Typen. Nach Klebs.

gungen, die die Tabelle bei Typus II verzeichnet, beträgt die Variationsbreite bereits 10—4, nur etwa 40 % zeigen 10, die Kurve fällt also vom Gipfel aus allmählich ab. Unter Typus III finden wir bereits bei einer Variationsreihe von 10—4 den Kurvengipfel bei 5, also jetzt eine einigermaßen normale Kurve mit einem Gipfel. Der folgende Typus IV zeigt infolge der dort angewandten Bedingungen eine Variation der

Typus	Bedingungen	Individuenzahl	Varianten	M	σ
I.	Gut gedüngter, relativ trockener Boden, helles Licht	4260	10—5	9,68	0,7505
II.	Lange ungedüngter, trockener Boden, helles Licht	3000	10—4	8,45	1,6472
III.	Feuchter, gedüngter Boden, Warmbeet, abgeschwächtes Licht	4390	10—4	6,54	1,6187
IV.	Rotes Licht, im Gewächshaus	4000	10—3	5,05	0,3537
V.	Kleine Stecklinge in feuchtem Boden, im Spätsommer	2117	16—4	9,47	1,0383
VI.	Auf Lösungen von Substanzen, welche Wurzelbildung einschränken	2570	10—3	7,33	2,3092

Staubblattzahl von 10—3 mit einer steilen eingipfeligen Kurve, indem etwa 94 % der Blüten die Zahl 5 aufweisen. Bei Typus V begegnen wir nun gar einer Schwankung von 16—4, mit zwei Kurvengipfeln, nämlich einer Frequenz von 72% bei 10 Staubblättern und 16% bei 8 Blättern. Endlich bei Typus VI eine Variation zwischen 10 und 3 mit einer zweigipfeligen Kurve, nämlich 38 % Frequenz bei 10 und 40 % bei 5 Staubblättern.

Diese Resultate erwiesen sich als im wesentlichen konstant, indem sie in zwei aufeinander folgenden Jahren erhalten wurden und in gleicher Weise bei verschiedenen Pflanzen der gleichen Art wie bei Stecklingen des gleichen Individuums erzielt wurden. Da alle Übergänge zwischen diesen Kurven ebenfalls erhalten werden konnten, so ergibt sich: „Die Variationen in der Zahl der Staubblätter von Sedum spectabile erscheinen nicht in Form einer einzigen für alle Fälle charakteristischen Kurve, vielmehr in zahlreichen ganz verschiedenartigen, wenn auch durch Übergänge verbundenen Kurven. Jede von ihnen ist bestimmt durch gewisse Kombinationen äußerer Bedingungen."

Wir hatten nun schon oben gesagt, daß, wenn die Variabilität von äußeren Bedingungen abhängig ist, man sie einerseits bei konstanten oder wenig variablen Eigenschaften bedeutend muß steigern können, andererseits sie durch Uniformität der Bedingungen muß aufheben können. Praktisch wird letzteres wohl kaum vollständig zu erreichen sein; immerhin gelang es Klebs in einem Versuch, die Frequenz der Hauptvariante 5 auf 98,8% zu steigern mit einer Streuung $\sigma = 0{,}11$, was der Variabilität o wirklich sehr nahe kommt. Der umgekehrte Fall, daß alle Variationen in ungefähr gleicher Zahl vorkommen, wurde zwar nicht erreicht, immerhin kam man ihm recht nahe. Im Idealfall hätte die Streuung = 2 sein müssen, und es wurde 1,88 erreicht. Das entsprechende Resultat wie für die variabeln Staubblattzahlen wurde aber auch für die gewöhnlich nicht variierenden Blumen- und Fruchtblattzahlen erzielt. Natürlich waren da stärkere Veränderungen nötig, die die Normalzahl von 5 auf 2—14 veränderten. Während normalerweise nur sechs Arten von Blüten vorkommen, nämlich mit 1—5 Staubblättern und 5 Blumen- und Fruchtblättern, konnte die Zahl der Kombinationen auf 96 gesteigert werden: also auch die konstantesten Merkmale können zu hoch variabeln werden.

Das genannte Material illustriert wohl zur Genüge unsern Punkt: die Modifikation, wie sie sich in der binomialen Variationskurve der Eigenschaften ausdrückt, ist das Produkt der Einwirkung der äußeren Bedingungen auf die ererbte Reaktionsnorm, die andernfalls nur den idealen Typus, d. h. den Mittelwert der betreffenden Eigenschaft hervorbringen würde. Es wäre nun natürlich verkehrt, diese Erkenntnis umkehren zu wollen, anzunehmen, daß wechselnde äußere Bedingungen hohe Variabilität hervorbringen müssen. Das hängt eben völlig von der ererbten Reaktionsnorm ab: ist diese derart, daß die Anlage der Eigenschaft leicht mit den äußeren Bedingungen reagiert, dann ist hohe Variabilität möglich, ist das nicht der Fall, dann tritt auch unter noch so differenter Lebenslage wenig oder keine Variation ein. Eine solche erblich differente Disposition zum Variieren läßt sich z. B. demonstrieren für die Abhängigkeit der Größe der Seeigellarven von der Temperatur, für die wir oben Vernons Tabelle reproduzierten. Während die Variabilität bei Strongylocentrotus und Echinus für die Länge des

Scheitelstabs in Abhängigkeit von der Temperatur eine sehr große war, reagierten Sphaerechinuslarven gar nicht auf solche Veränderungen. Im übrigen bedarf es keiner weiteren Beispiele, da die verschiedene Variabilität nahe verwandter Formen eine jedem Systematiker wohlbekannte Erscheinung darstellt.

Ebenso wie nach Arten läßt sich auch nach Organen innerhalb einer Art eine verschiedene Disposition zum Variieren feststellen. Um wieder auf das gleiche Material von Vernon zurückzugreifen, dessen Befunde übrigens auch durch andere Autoren wie Peter bestätigt wurden, so erwies sich die Körperlänge der Sphaerechinuslarven im Gegensatz zu der anderer Arten als nicht variabel, die Armlänge dagegen in höchstem Maß, wie die folgende Tabelle zeigt:

Temperatur	Körperlänge	Armlänge
11,4°	100,0	100,0
15,9°	109,4	287,0
20,4°	104,6	327,2
23,7°	100,6	386,7

Und das gleiche, was hier für embryonale Organe gezeigt wurde und an vielen weiteren Beispielen sich aufweisen ließe, gilt auch für Organe des ausgewachsenen Organismus. Auch hierfür ist einem jeden Systematiker bekannt, daß er mit konstanten und variabeln Organen zu tun hat, und diese Tatsache ist auch vielfach auf dem Weg der Variationsstatistik festgestellt. Man hat sogar versucht, allgemeine Gesetzmäßigkeiten dafür aufzufinden. So sollen stärker differenzierte Organe mehr variieren als primitivere, innere mehr als äußere, Unterscheidungsmerkmale niederer systematischer Gruppen mehr als die höherer; doch erscheint solchen Verallgemeinerungen gegenüber Vorsicht geboten.

Dagegen scheint das Lebensalter, der Entwicklungszustand eines Organismus in der Tat eine gesetzmäßige Beziehung zu seiner Disposition zum Variieren zu haben. Vernon, der darüber ausgedehnte experimentell-statistische Untersuchungen an Seeigelentwicklungsstadien ausführte, kommt für die Größenvariation direkt zu dem Schluß, daß die Einwirkung der äußeren Bedingungen auf einen wachsenden Organismus von dem Moment der Befruchtung an stetig abnimmt. Und es scheint

in der Tat hier eine Gesetzmäßigkeit vorzuliegen, die den inneren Faktor der Variabilität zu dem individuellen Entwicklungsstadium in Beziehung bringt. Gerade für derartige Größenverhältnisse sind mehrfach die gleichen Ergebnisse zutage getreten, so in de Vries' Untersuchungen für die Samengröße der Oenothera, in Weldons und Bumpus' Studien über Größenvariation bei Krabben und Schnecken, ja sogar nach Pearsons Berechnungen für den Menschen; allerdings kann bei dem Vergleich von Säuglingen und Studenten nicht von identischer Lebenslage die Rede sein.

Schließlich sei noch kurz auf eine besondere Art der ererbten Reaktionsnorm hingewiesen, die zu manchen Begriffsverwirrungen Anlaß gegeben hat und vielfach völlig irrtümlich gedeutet wurde. Wir meinen die zyklische Variabilität von Süßwasserorganismen. Wir haben oben schon die sogenannte Zyklomorphose der Daphnien besprochen, ihre zyklischen Veränderungen im Laufe eines Jahres. Solche Zyklomorphosen, um deren Erforschung sich in der Neuzeit besonders Wesenberg-Lund große Verdienste erwarb, sind nun bei verschiedenen Planktonorganismen, auch solchen pflanzlicher Natur, beobachtet worden, vielleicht am schönsten und gründlichsten für das Rädertier Anuraea cochlearis, für dessen jährlichen Variationsgang Lauterborn jenen Ausdruck prägte. Umstehende Fig. 47 zeigt uns eine solche Variationsreihe aus einem und demselben Gewässer in verschiedenen Jahreszeiten (auch Temporalvariation genannt). Die zu erwartende Abhängigkeit dieser Reihe von der Temperatur hat sich aber mit großer Wahrscheinlichkeit als irrig erwiesen. Es stellte sich vielmehr durch das Experiment heraus, daß keinerlei äußere Faktoren für diese Zyklomorphose maßgebend sind, sondern innere Ursachen, und diese hängen zusammen mit der Sexualität, der Bildung befruchteter Wintereier. Also ein innerer Faktor, das Stadium der Sexualität, wirkt auf die morphologischen Außencharaktere wie ein Milieufaktor.'

Die Variabilität in diesem Fall ist also eine solche in der Zeit, in aufeinander folgenden Generationen. Aber nicht äußere Bedingungen verursachen sie, sie sind nicht Modifikationen, sondern der Ausdruck eines rhythmisch wirkenden Gens, eines Gens, das bewirkt, daß in bestimmtem Ablauf durch eine Generationenreihe hindurch Variationen

(die selbst modifizierbar sind) auftreten, bis der Zyklus zum Ausgangspunkt zurückgekehrt ist. Es handelt sich also um einen rhythmischen Vererbungsprozeß im Zusammenhang mit einem sexuellen Zyklus. Die Varianten des Zyklus, die aufeinander folgenden Formen, sind also gar

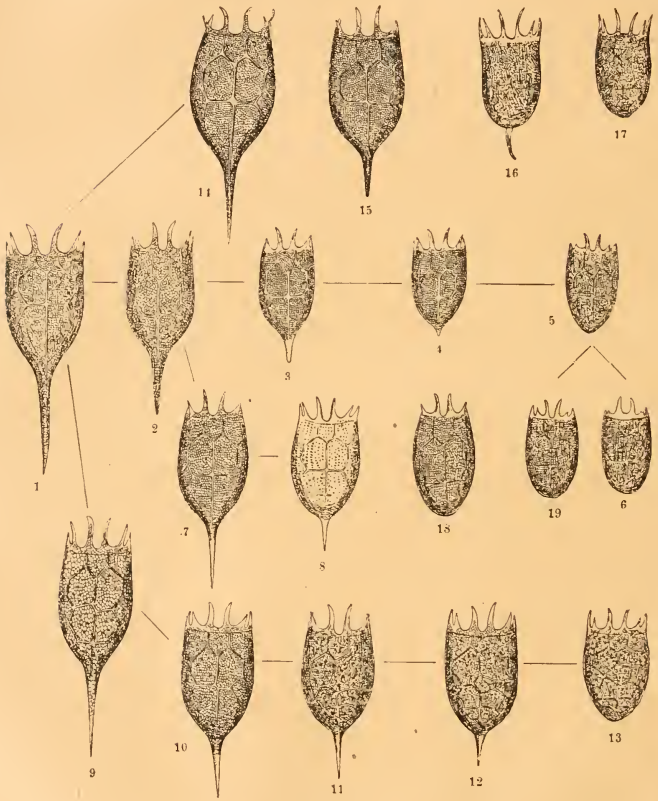


Fig. 47.
Zyklomorphose von Anuraea cochlearis (ausgewählte Typen), 1 die Ausgangsform macracantha, von der vier verschiedenartige Zyklomorphosereihen ausgehen. Nach Lauterborn aus Steuer.

keine Variationen erblicher oder nicht erblicher Natur, sondern konsekutive Zustände in einer parthenogenetischen Reihe, die vom Vererbungsstandpunkt aus der Reihe konsekutiver Entwicklungsstadien anderer Organismen zu vergleichen ist.

Wir sind uns nunmehr wohl zur Genüge über den Unterschied nicht erblicher Modifikationen im Rahmen der Reaktionsnorm und der erblichen Variation, die durch eine gemischte Population verschiedener Erbrassen bedingt ist, klar. Um uns nochmals vor Augen zu führen, welchen Erkenntnisfortschritt es bedeutet, und andernteils zu dem Wesen der erblichen Variation, wie es der Mendelismus geklärt hat, überzuleiten, wollen wir zum Schluß dieser Vorlesung noch eine Art historischer Reminiszenz auffrischen.

Darwin und seine nächsten Nachfolger vermochten noch nicht den scharfen Unterschied zwischen nicht erblicher Modifikation und erblicher Variation innerhalb des Phänomens der fluktuierenden Variabilität zu machen. In Weismanns noch über Darwin hinausgehender Zuchtwahltheorie spielt nun die Frage nach der Ursache der Variabilität eine große Rolle. Weismann kam dabei zur Überzeugung, daß es die Amphimixis, die Vermischung der elterlichen Erbsubstanzen bei der Befruchtung, sei, die die Variation verursacht. Es wurde dann vielfach versucht, auf statistischem Weg die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen. Um nur ein paar Beispiele zu nennen: Pearl stellte derartige Studien an Infusorien an. Hier besteht bekanntlich der geschlechtliche Akt in der Konjugation. Es zeigt sich nun gerade das Gegenteil von dem, was jene Theorie erforderte: Die Variabilität nahm nach der Amphimixis eher ab als zu. Während im Lauf der gewöhnlichen ungeschlechtlichen Vermehrung die Variabilität eine sehr große und von den äußeren Faktoren stark beeinflußbare ist, sind konjugierende Tiere, die Konjuganten, immer von einem bestimmten Typus, der unabhängig ist von der vorausgegangenen Variabilität, und nach der Konjugation sinkt die Variabilität. Folgende Zahlen beweisen das: Mittelwert der Körperlänge von Nichtkonjuganten 203,177, desgl. von Konjuganten 172,408. Variationskoeffizient der Nichtkonjuganten 5,174, der Konjuganten 2,586. Ferner fanden Pearson und Lee, daß parthenogenetisch erzeugte Wespen dieselbe Variabilität haben wie die aus befruchteten

Eiern hervorgegangenen, ebenso Castle und seine Mitarbeiter, daß durch Inzucht der Fliege Drosophila in sechs Generationen die Variabilität nicht verändert wird. Zum entgegengesetzten Resultat führten allerdings die statistischen Erhebungen Pearsons für den Menschen, dessen Variabilität mit größerer Ähnlichkeit seiner Vorfahren geringer werden soll, ebenso Pearl und Dunbars Inzuchtversuche mit Paramaecien, die ebenfalls eine Verringerung der Variabilität ergaben.

Nach allem in den letzten Vorlesungen Gesagten erkennen wir ohne weiteres, daß sowohl die Fragestellung als die Methode der Lösung falsch war. Denn das Resultat kann nicht durch die Tatsache der Befruchtung, sondern nur durch die genotypische Beschaffenheit der Eltern bedingt sein. Ist sie bei beiden Eltern identisch, dann variieren die Nachkommen, gleiche Lebenslage vorausgesetzt, auch nicht mehr. Ist sie aber verschieden, dann mag tatsächlich bei den Nachkommen eine gesteigerte „Variation" eintreten. Diese Variation ist aber etwas ganz anderes als das bisher Betrachtete, nämlich eine sogenannte Mendelsche Faktorenspaltung und Rekombination. Was das ist, müssen wir nunmehr kennen lernen.

Literatur zur fünften Vorlesung.

Babák, E., Experimentelle Untersuchungen über die Variabilität der Verdauungsröhre. Arch. f. Entwm. **21.** 1906.

Bateson, W., Materials for the Study of Variation. London 1894.

Baumberger, J. P., Solid media for Drosophila. Amer. Nat. 1917.

Baur, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1911. 3. Aufl. 1920.

Beebe, C. W., Geographic variations in Birds, with Special Reference to the Effects of Humidity. Zoologica. New York Zool. Soc. **1.** 1907.

Bumpus, H. C., The Variations and Mutations of the Introduced Littorina. Zool. Bull. **1.** 1898.

Castle, F. W., A. H. Carpenter, S. O. Clark, Mast and W. M. Barrows, The effects of Inbreeding, Cross-Breeding and Selection upon the Fertility and Variability of Drosophila. Proc. Amer. Acad. Arts Sci. **41.** 1906.

Chauvin, Marie v., Über die Umwandlung des mexikanischen Axolotl in ein Amblystoma. Zeitschr. f. wiss. Zool. **25.** Suppl. 1875.

—, Über die Verwandlung des mexikanischen Axolotl in das Amblystoma. Das. **27.** 1876.

Chauvin, Marie v., Über die Verwandlungsfähigkeit des mexikanischen Axolotl. Das. 1884.

Darwin, Ch., Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. 1878.

Delcourt, A. et E. Guyénot, Génétique et milieu. — Nécessité de la détermination des conditions. — Sa possibilité chez les Drosophiles. — Technique. Bulletin scientifique France et Belgique. **45.** 1911.

Dorfmeister, G., Über Arten und Varietäten der Schmetterlinge. Mitteilungen des Naturwissenschaftlichen Vereines für Steiermark. 1863/1864.

—, Über die Einwirkung verschiedener während der Entwicklungsperioden angewendeter Wärmegrade auf die Färbung und Zeichnung der Schmetterlinge. Ebenda. 1864.

—, Über den Einfluß der Temperatur bei der Erzeugung der Schmetterlingsvarietäten. Mitteil. d. Naturwissensch. Vereines f. Steiermark. 1879. Graz 1880.

Duncker, G., Die Methode der Variations-Statistik. Arch. f. Entwm. **17.** 1904.

Fischer, E., Transmutation der Schmetterlinge infolge der Temperaturänderungen. Experimentelle Untersuchungen über die Phylogenese der Vanessen. 1895.

Galton, F., Natural Inheritance. London. Macmillan, 1889.

Goebel, K., Organographie der Pflanzen. Jena 1898. 2. Aufl. im Ersch.

—, Über Studium und Auffassung der Anpassungserscheinungen bei Pflanzen. Festrede. Verlag der Akademie München. 1898.

—, Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen. Leipzig 1908.

Houssay, Fr., Variations expérimentales. Études sur six générations de poules carnivores. Arch. de zool. expér. et gén. Ser. 4. **6.** 1907.

Jennings, H. S., Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. J. exp. Z. **1.** 1908.

— und Hargitt, G. T., Characteristics of the diverse races of Paramaecium. Journ. of Morph. **21.** 1911.

Johannsen, W., Über Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien. Jena 1903.

Klebs, G., Studien über Variationen. Arch. f. Entwm. **24.** 1907.

Lauterborn, Über die zyklische Fortpflanzung limnetischer Rotatorien. Biol. Zentralbl. **18.** 1898.

—, Der Formenkreis von Anuraea cochlearis I u. II. Verh. d. Naturhist. mediz. Ver. Heidelberg. N. F. **6—7.** 1901. 1902—04.

Lotsy, J. P., Vorlesungen über Deszendenztheorien mit besonderer Berücksichtigung der botanischen Seite der Frage. Jena 1906.

Merrifield, F., The effects of temperature in the pupal stage on the colouring of Pieris napi, Vanessa atalanta, Chrysophanus phloeas and Ephyra punctaria. Trans. Ent. Soc. London 1893.

—, Experiments in Temperature-Variation on Lepidoptera, and their bearing on theories of Heredity. Proc. Ent. Soc. London 1894.

Northrop, J. H., The role of yeast in the nutrition of an insect (Drosophila). Journ. Biol. Chem. **30.** 1912.

Ostwald, Wolfg., Experimentelle Untersuchungen über den Saisonpolymorphismus bei Daphniden. Arch. f. Entwm. **18.** 1904.

Pearl, R., A biometrical study of Conjugation in Paramecium. Ibid. **5.** 1907.

— and F. J. Dunbar, Some Results of a Study on Variation in Paramecium. Ann. Rep. Michigan Acad. Sc. **7.** 1905.

Pearson, K., The Chances of Death and other Studies in Evolution. Lond. 1897.

—, A. Lee and A. Wright, A cooperative study of Queens, drones, and workers in Vespa vulgaris. Biometrica. **5.** 1907.

Peter, K., Experimentelle Untersuchungen über individuelle Variation in der tierischen Entwicklung. Arch. f. Entwm. **27.** 1909.

Pictet, A., Influence de l'alimentation sur la formation du sexe chez les Lépidoptères. Arch. d. Sc. phys. T. Mém. de la Soc. de Phys. 1905.

—, Influence de l'alimentation et de l'humidité sur la Variation des Papillons. Mém. Soc. Phys. et Hist. Nat. de Genève. **35.** 1905.

Schepelmann, E., Über die gestaltende Wirkung verschiedener Ernährung auf die Organe der Gans, insbesondere über die funktionelle Anpassung an die Nahrung. Arch. f. Entwm. **21.** 1906.

—, Über die gestaltende Wirkung verschiedener Ernährung auf die Organe der Gans, insbesondere über die funktionelle Anpassung an die Nahrung. II. Teil. Arch. f. Entwm. **23.** 1907.

Standfuß, M., Handbuch der paläarktischen Großschmetterlinge für Forscher und Sammler. 1896.

—, Zur Frage der Gestaltung und Vererbung auf Grund 28jähriger Experimente. Insektenbörse. 1902.

Vernon, H. H., Variation in Animals and Plants. 1907.

Vernon, H. N., The effects of the environment on the development of Echinoderm Larvae. Phil. Trans. Roy. Soc. London. **186.** 1895.

Vries, H. de, Die Mutationstheorie. 2 Bde. 1901—03.

Weldon, W. F. R., On certain Correlated Variations in Carcinus maenas. Proc. Roy. Soc. London 1894.

—, Report of the Committee for Conducting Statistical Inquiries into the Measurable Characteristics of Plants and Animals (Part I: An attempt to measure the Death-rate due to Selective Destruction of Carcinus maenas with Respect to a Particular Dimension. Proc. Roy. Soc. London. **662.** 1895).

Wesenberg-Lund, Plankton Investigations of the Danish Lakes. General Part: The Baltic Freshwater Plankton, its Origin and Variations. 1908.

Woltereck, R., Über natürliche und künstliche Varietätenbildung bei Daphniden. Verh. d. Deutsch. Zool. Ges. 1908.

—, Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Unterschiede bei Daphniden. Verh. d. Deutsch. Zool. Ges. 1909.

Sechste Vorlesung.

Das Mendelsche Gesetz und seine Begründung. Die daraus folgenden Zahlenkonsequenzen.

Wir sind nunmehr mit den genügenden Kenntnissen der Eigenschaften der Organismen, die für die Erblichkeitsprobleme in Betracht kommen, ausgestattet, um der wichtigen Frage nahetreten zu können, wie diese Eigenschaften auf die Nachkommen vererbt werden, ihr erbliches Verhalten zu analysieren. Wenn der physiologische Chemiker — man denke an Ehrlichs berühmte Studien — die Wirkung einer Molekülgruppe auf physiologische Vorgänge studieren will, so wird er sie mit allen möglichen Grundsubstanzen verbinden, um aus der Übereinstimmung bzw. Verschiedenheit in der Wirkung aller jener Verbindungen seine Schlüsse ziehen zu können. Eine ganz entsprechende Methode bietet sich nun für das Studium des Verhaltens der Erbeinheiten dar: man wird sie mit möglichst verschiedenen anderen Grundkörpern in Verbindung bringen und die neuen Kombinationen in ihrem Verhalten studieren. Die Kombination von Erbeinheiten ist aber nur auf einem Wege möglich, auf dem Wege der Bastardierung. Sie muß also als das wichtigste Mittel angesehen werden, einmal das Verhalten der Gene bei der Vererbung festzustellen, sodann die genotypische Zusammensetzung eines Organismus zu analysieren. Unter Bastardierung ist daher in diesem Zusammenhang die Fortpflanzung zwischen zwei genotypisch irgendwie verschiedenen Individuen zu bezeichnen: ein Bastard kann ebensowohl aus der Kreuzung von Individuen zweier reiner Linien als zweier systematischer Varietäten, Arten oder Gattungen hervorgehen.

Die Bastardierungslehre ist nun in der Neuzeit zu ganz besonders glänzenden Resultaten gelangt, die in ihrer großen Bedeutung das Zentrum der neueren Erblichkeitsforschung darstellen. Nicht etwa,

daß man früher nicht bastardiert hätte; aber die ältere Bastardforschung hatte es nicht erreichen können, in ihre zahlreichen Einzelbefunde die Ordnung einer Gesetzmäßigkeit zu bringen. Ja, es ist noch nicht so lange her, daß man überzeugt war, daß die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen sich überhaupt keinem Gesetz fügen könne. Und doch ist jetzt das Unmögliche gelungen, ein Fortschritt, der, wie allgemein bekannt, erst der Genialität Gregor Mendels gelang. Seine und seiner Nachfolger Untersuchungen haben mit einem Schlag Ordnung in das Chaos widerspruchsvoller Resultate gebracht. Das werden wir besonders klar erkennen, wenn wir einen kurzen Blick auf die Ergebnisse der älteren Bastardforschung werfen. Sie ist in der Hauptsache das Werk der Botaniker, von denen sich hervorragende Forscher wie Kölreuter, Knight, Gärtner, Focke, Naudin, Wichura jenen Fragen widmeten, während im Tierreich die Fälle von Bastardierungen, die an Haustieren vorgenommen wurden, meist der Wissenschaft verloren gingen. Im wesentlichen hat nur Darwin in großem Maßstabe das ihm zugängliche Material gesammelt und durch seine eigenen berühmten Untersuchungen bereichert. Nach ihm kann für die Zeit vor der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze nur noch Standfuss genannt werden, dessen Schmetterlingskreuzungen klassisch zu nennen sind.

Wenn man die Erfahrungen der älteren Bastardforschung überblickt, bemerkt man immer wieder mit Staunen, wie nahe sie oft der Entdeckung der Gesetzmäßigkeit gewesen ist. Es war ihr bekannt, daß das Verhalten der ersten Bastardgeneration ein ganz verschiedenes sein kann. Die Bastarde zeigten manchmal eine vollständige Vermischung der Charaktere der Elternindividuen, oder sie zeigten in gewissen Teilen väterliche, in anderen mütterliche Eigenschaften. Es war aber auch bekannt, daß oft die Eigenschaften des einen der Eltern über die des anderen überwogen, präpotent waren, oder, wie der Tierzüchter sagt, eine höhere Durchschlagskraft besaßen; man nannte solche Bastarde wohl auch goneokline, und zwar patrokline, wenn sie mehr nach dem Vater, matrokline, wenn sie mehr nach der Mutter schlugen. Oft fand man aber auch ein völliges Überwiegen des einen der Eltern, so daß die Nachkommenschaft nur den einen Charakter

zeigte. Um aus den vielen Beispielen, die Darwin anführte, nur einige zu nennen — und es ließen sich leicht entsprechende aus dem Pflanzenreich zufügen —, so sei an den von Godin berichteten Fall einer ziegenähnlichen Schafrasse vom Kap erinnert, deren Widder bei Kreuzung mit 12 verschiedenartigen Mutterschafen immer nur Nachkommenschaft seiner Rasse produzierte. Oder wird das Seidenhuhn mit einem Bantamhuhn gekreuzt, so zeigt die Nachkommenschaft nicht eine Spur der seidigen Federn. Es war aber auch bekannt, daß es Eigenschaften gibt, die bei Bastardierung nie verschmelzen, und zwar stellte Darwin fest, daß dies vor allem solche sind, die vorwiegend bei domestizierten Tieren und Pflanzen als Sports auftreten, wie distinkte Farben, Nacktheit der Haut, Glätte der Blätter, Fehlen von Hörnern oder Schwanz, überzählige Zehen, Zwergwuchs und viele andere Abnormitäten. Entweder schlagen die Nachkommen typisch nach einem der Eltern: Kreuzung von grauen und weißen Mäusen liefert graue; oder aber in der Nachkommenschaft treten die beiden Elterntypen rein auf, wie etwa wenn horn- oder schwanzlose Rassen mit normalen gekreuzt werden. Ja, es können sogar die beiden elterlichen Typen an einem Individuum getrennt auftreten: Bei Kreuzung fünfzehiger Dorkinghühner mit vierzehigen Rassen können Nachkommen entstehen, die an einem Fuß 4, am anderen 5 Zehen haben; bei Kreuzung von Einhuferschweinen mit normalen können Junge entstehen, die zwei normale und zwei einhufige Füße haben. Die wenigen Beispiele mögen genügen, um die beobachteten Verschiedenheiten der Kreuzungsresultate zu zeigen.

Diesem verschiedenen Ausfall der ersten Bastardgeneration entspricht nun auch die Mannigfaltigkeit im Verhalten weiterer Generationen. Da sind zunächst die Bastarde mit Vermischung der elterlichen Eigenschaften, die diesen Zustand rein weitervererben, wie vor allem bei Pflanzenbastarden, z. B. dem später noch zu besprechenden Aegilops-Bastard, beobachtet wurde, oder vielleicht richtiger gesagt, beobachtet sein sollte. Bei anderen zeigten sich aber die elterlichen Eigenschaften in der späteren Nachkommenschaft in der allerverschiedensten Weise gemischt. Besonderes Interesse fanden solche Fälle natürlich wegen ihrer praktischen Bedeutung. Denn wenn in der Nachkommenschaft der Bastarde eine solche „Variabilität" auftrat, so konnte

dies entweder im Interesse der Hervorbringung neuer Handelssorten sehr begrüßt werden oder bei der Sorge um Erzielung „reinblütiger" Formen die Bastardierung verabscheuen lassen. Für unseren jetzigen Standpunkt sind derartige Beobachtungen natürlich besonders interessant. So lesen wir bei Darwin: „Wenn zwei distinkte Rassen gekreuzt werden, so sind die Nachkommen der ersten Generation allgemein nahezu gleichförmig im Charakter . . . Aber um von ihnen weiter zu züchten, sind sie, wie man gefunden hat, völlig nutzlos; denn wenn sie auch selbst im Charakter gleichförmig sein mögen, so ergeben sie doch, wenn sie gepaart werden, viele Generationen hindurch erstaunlich verschiedenartige Nachkommen. Der Züchter wird zur Verzweiflung getrieben und kommt zu dem Schluß, daß er nie imstande sein werde, eine intermediäre Rasse zu bilden." Da haben wir den Beobachtungskern der Mendelschen Entdeckungen bereits niedergelegt! Ja, auf botanischer Seite wußte man sogar, daß in den späteren Bastardgenerationen nicht nur eine „Variabilität" zu konstatieren ist, sondern daß die Charaktere der Eltern wieder rein erscheinen können, und Naudin fand 1862 dafür eine Erklärung, die sich kaum von der Mendelschen unterscheidet.

Bei dieser Verschiedenartigkeit der späteren Bastardgenerationen fiel nun vor allem auch auf, daß oft Charaktere auftraten, die die Eltern nicht besessen hatten. Ihre nähere Betrachtung führte zu der Auffassung, daß es Charaktere der Ahnenformen seien, Atavismen, die durch die Kreuzung zum Vorschein gebracht wurden. So kam bei Kreuzung von Hühnerrassen in der Nachkommenschaft plötzlich die Farbe des wilden Bankivahuhnes, des vermutlichen Vorfahren der domestizierten Hühner zum Vorschein; und besonders berühmt wurden ja Darwins Taubenkreuzungen, die zeigten, daß in der Bastardnachkommenschaft verschiedenartiger Taubenrassen die Farbe und Zeichnung der wilden Felstaube auftritt. Ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit den anderen ebenso zusammenhangslosen Erfahrungen der Bastardforschung konnte aber nicht eruiert werden. Und den schon erwähnten lassen sich noch manche isoliert stehende Befunde anschließen. So war bekannt, daß durch Bastardierung einzelne Eigenschaften von einer Rasse gesondert abgespalten und mit einer anderen

verbunden werden können, eine Methode, die besonders in der gärtnerischen Praxis eine große Rolle spielte und spielt. Der Erfolg konnte aber immer nur durch sorgfältige Auswahl in einer Reihe von Generationen erzielt werden. So berichtet Darwin, daß Lord Oxford seine berühmte Meute von Windspielen einmal mit einer Bulldogge kreuzte, „welche Rasse deshalb gewählt wurde, weil ihr das Vermögen des Spürens abgeht, und weil sie das besitzt, was gewünscht wurde, Mut und Ausdauer. In dem Verlauf von sechs oder sieben Generationen waren alle Spuren der äußeren Form der Bulldogge eliminiert, aber der Mut und die Ausdauer blieben."

Diese wenigen Beispiele aus den Resultaten der älteren Bastardforschung mögen genügen. Sie zeigen ausreichend, warum die Anschauung herrschen konnte, daß in dies Chaos keine Gesetzmäßigkeit gebracht werden könne. Und wie verständlich erscheinen uns jetzt die Mehrzahl der Erscheinungen, seit der geniale Scharfblick Mendels die in ihrer Grundlage so einfache Gesetzmäßigkeit fand, die all dem zugrunde liegt. Mendels klassische Schrift erschien im Jahre 1865, um 35 Jahre hindurch unbekannt zu bleiben. Und doch hätte ihr Bekanntwerden die größten Perspektiven eröffnen müssen. Welche Entwicklung die Biologie genommen haben würde, wenn Darwin sie gekannt hätte, bemerkt einmal Bateson, ist kaum auszudenken. Merkwürdigerweise aber hatten Größen seines Faches, wie Nägeli, nicht den Weitblick, die Bedeutung dieser Forschungen zu erkennen. Andere, die vielleicht dazu befähigt gewesen wären, bekamen die an verborgenem Ort publizierte Schrift nicht zu sehen, und da Mendel selbst nicht mehr darauf zurückkam, blieb sie verschollen, bis im Jahre 1900 gleichzeitig de Vries, Correns und Tschermak sie ans Licht zogen. Welchen Einfluß diese kurze Publikation seitdem auf die gesamte Biologie gewonnen hat, ist heute jedermann bekannt; das äußere Symbol dafür ist die Bezeichnung Mendelismus für die ganze moderne Bastardlehre. Die klassische Schrift des Augustinerpaters vom Königskloster in Brünn ist in ihrer Kürze und wundervollen Klarheit noch heute, wo so viel Material gleicher Art vorliegt, die beste Lektüre zur Einführung in die moderne Bastardlehre, so daß wir sie auch hier zum Ausgangspunkt nehmen wollen. Wer Mendels Methode, Resultate

und Schlüsse verstanden hat, ist für das Verständnis aller weiteren Befunde ausgerüstet.

Mendels Erfolg in dem Bestreben, ein Gesetz der Bastardierung zu finden, basiert auf der klaren Erkenntnis der Notwendigkeit, daß einmal die Versuche in solchem Maßstab ausgeführt werden müssen, daß man die Zahl der verschiedenartigen Bastardnachkommen genau feststellen kann, daß man ferner die Formen den richtigen Generationen zuordnen und so ihre Zahlenbeziehungen vergleichen kann. In achtjähriger Arbeit führt er seine Versuche an Erbsen aus, die ihm aus verschiedenen Gründen das geeignete Material schienen. Sie besitzen eine Anzahl gut unterscheidbarer konstanter Rassen, sie haben Selbstbefruchtung, die stattfindet, bevor sich die Blüte öffnet, so daß Fremdbestäubung leicht ausgeschlossen werden kann, und die Bastarde zeigen normale Fruchtbarkeit. Für den Versuch wurden nun verschiedene Rassen gewählt, nachdem im Vorversuch festgestellt war, daß sie reine Nachkommen gaben. Um zu verfolgen, wie sich die Charaktere der Pflanzen in der Nachkommenschaft verhalten, wurde — und das ist wieder einer der scheinbar so einfachen Grundgedanken — jedes Paar von Charakteren, durch das sich zwei Rassen unterscheiden, getrennt betrachtet, also ebensoviel Einzelexperimente ausgeführt, als Unterscheidungsmerkmale vorhanden waren. Als zur Verfolgung geeignet wurden sieben Merkmalspaare gewählt, nämlich:

1. Die Samen sind entweder rund oder kantig.
2. Die Cotyledonen im Samen, die durch die Schale durchschimmern, sind entweder hellgelb oder orange bzw. grün.
3. Die Samenschale ist entweder weiß oder gefärbt (grau, graubraun, lederbraun, violett gefleckt). In ersterem Fall sind auch die Blüten weiß, in letzterem farbig (Purpur, violett und rot).
4. Die reifen Hülsen sind entweder einfach aufgeblasen oder zwischen den Samen tief eingeschnitten.
5. Die unreifen Hülsen sind grün oder gelb.
6. Die Blüten sind entweder achsenständig oder endständig.
7. Die Stammachse ist entweder sehr lang oder kurz (etwa 5 : 1).

Pflanzen mit diesen Eigenschaften wurden also paarweise gekreuzt, und zwar nach beiden Richtungen, was sich für den Erfolg als gleich-

gültig erwies. Die erste Bastardgeneration, die wir gleich hier mit der jetzt allgemein üblichen Punnettschen Bezeichnung als die F_1-(1. Filial-) Generation bezeichnen wollen, zeigte nun in allen Kulturen eine völlige Gleichheit, sie folgte nämlich in ihrem Aussehen ausschließlich dem einen der Eltern. Also im ersten Fall waren sämtliche Samen rund, die Eigenschaft kantig schien verschwunden. Mendel bezeichnet nun die ausschließlich sichtbare Eigenschaft als die dominante, die nicht sichtbare, aber, wie sich gleich zeigen wird, doch noch vorhandene, als die rezessive, und in der obigen Aufzählung sind die Charaktere, die sich als dominant erwiesen, gesperrt gedruckt. Diese F_1-Pflanzen wurden nun durch Selbstbefruchtung vermehrt und so die folgende, die F_2-Generation erhalten. Und in ihr traten nun wieder die reinen Charaktere der beiden Elternpflanzen auf, und zwar waren es typisch in sämtlichen Kulturen auf je 3 dominante 1 rezessiver; Zwischenformen aber fanden sich nie. Die genauen Zahlen für die 7 Versuchsreihen gibt die folgende Tabelle:

Nr.	Charakter	Gesamtzahl in F_2	Davon Dominante D	Davon Rezessive R	D : R	Gezählt wurden:
1	Samengestalt . . .	7324	5474	1850	2,96 : 1	die Samen
2	Farbe der Cotyledonen	8023	6022	2001	3,01 : 1	die Samen
3	Farbe der Samenschalen u. Blüten	929	705	224	3,15 : 1	ganze Pflanzen
4	Form der Hülsen .	1181	882	299	2,95 : 1	» »
5	Farbe der Hülsen.	580	428	152	2,82 : 1	» »
6	Blütenstellung . .	858	651	207	3,14 : 1	» »
7	Achsenlänge . . .	1064	787	277	2,84 : 1	» »
	Σ	19959	14949	5010	2,98 : 1	Σ

Es sei hier gleich hinzugefügt, daß Mendels Experimente von einer großen Zahl von Forschern wiederholt und bestätigt wurden. Die folgende Tabelle, die Johannsen zusammenstellte, gibt die Gesamtresultate aller dieser Versuche, die, wie ersichtlich, mit größter Genauigkeit das Verhältnis 3 : 1 ergeben, da die geringe Abweichung innerhalb der berechneten Fehlergrenze liegt:

Forscher	D Gelbe Samen	R Grüne Samen	Gesamtzahl	D : R	Mittlere Fehler
Mendel 1865 . . .	6022	2001	8023	3,0024 : 0,9976	± 0,0193
Correns 1900 . . .	1394	453	1847	3,0189 : 0,9811	± 0,0403
Tschermak 1900 . .	3580	1190	4770	3,0021 : 0,9979	± 0,0251
Hurst 1904	1310	445	1755	2,9858 : 1,0142	± 0,0413
Bateson u. A. 1905 .	11903	3903	15806	3,0123 : 0,9877	± 0,0138
Lock 1905	1438	514	1952	2,9467 : 1,0533	± 0,0392
Darbishire 1909 . .	109060	36186	145246	3,0035 : 0,9965	± 0,0030
Sämtliche	134707	44692	179399	3,0035 : 0,9965	± 0,0028

Die weitere Frage ist nun die, was aus den 3 Dominanten und 1 Rezessiven in der folgenden Generation F_3 wird, die wieder durch Selbstbefruchtung mit Registrierung jeder einzelnen Pflanze erhalten wurde. Dabei zeigte sich, daß die Rezessiven ausschließlich Nachkommen ihrer eigenen Art gaben. Die Dominanten erwiesen sich aber als von zweierlei Art. Ein Drittel von ihnen gab ebenfalls nur Nachkommenschaft gleicher Art, zwei Drittel aber verhielten sich ebenso wie die Bastarde in F_1, d. h. ihre Nachkommenschaft war wieder im Verhältnis von 3 Dominanten zu 1 Rezessiven gespalten. Um eine wirklich beobachtete Zahl zu nennen, so gaben von 565 Pflanzen, die aus runden (dominanten) Samen von F_2 gezogen waren, 193 nur runde Samen, 372 aber runde und kantige im Verhältnis von 3 : 1. Da sämtliche Versuche die gleichen Zahlenverhältnisse ergaben, so folgt daraus, daß die Pflanzen in F_2 aus drei Gruppen bestehen, $^1/_4$, welche nur den dominanten Charakter besitzen, $^1/_4$, welche nur den rezessiven haben, sowie $^2/_4$, welche ebenso zusammengesetzt sind wie die Bastarde von F_1, also beide Charaktere vereinigen.

Die Zucht in weiteren 6 Generationen zeigte nun, daß stets das gleiche stattfindet, daß nämlich die Viertel reiner Dominanten und reiner Rezessiven immer nur reine Nachkommen ergaben, die $^2/_4$ Bastarde aber immer wieder im Verhältnis von 1 Dominante : 2 Bastarden : 1 Rezessiven spalten. Wenn A der dominante, a der rezessive Charakter ist, so erfolgt stets die Spaltung der Bastarde in

$$A + 2Aa + a.$$

Es folgt daraus, daß in jeder Generation immer wieder die Charaktere der Bastardeltern rein abgespalten werden, so daß bei Fortpflanzung in Inzucht und bei gleichmäßiger Fruchtbarkeit der Bastarde immer zahlreicher die Stammformen auftreten, ohne daß die Bastardformen völlig verschwänden. Wenn angenommen wird, daß jede Pflanze nur 4 Samen reife, so ergäben sich in weiteren Generationen die Zahlen :

Generation	*A*	*Aa*	*a*		*A*	: *Aa* :	*a*
1	1	2	1		1	: 2 :	1
2	6	4	6	=	3	: 2 :	3
3	28	8	28		7	: 2 :	7
4	120	16	120		15	: 2 :	15
5	496	32	496		31	: 2 :	31
n					$2^n - 1$	: 2 :	$2^n - 1$

Und nun ging Mendel dazu über, Bastarde zu untersuchen, deren Eltern sich in 2 oder mehr Paaren von Charakteren unterscheiden (Dihybriden, Trihybriden usw.), also z. B. wenn die Mutterpflanze runde gelbe Samen, die Vaterpflanze kantige grüne besitzt. Es zeigte sich dabei, daß in F_1 ausschließlich die dominanten Merkmale sichtbar waren, gleichgültig, ob sie sich auf einer der Elternpflanzen allein befunden hatten oder teils auf einer, teils auf der anderen. In dem Beispiel also hatten alle F_1-Pflanzen runde und gelbe Samen. In F_2 aber trat wieder eine Spaltung ein, und zwar erschienen alle 4 möglichen Kombinationen, nämlich

I. 315 runde gelbe,
II. 101 kantige gelbe,
III. 108 runde grüne,
IV. 32 kantige grüne.

Es sollen nun wieder die Buchstaben *A* rund, *a* kantig, *B* gelb, *b* grün bedeuten, also die dominanten mit großen, die rezessiven mit kleinen Symbolen benannt sein. Wenn dann aus diesen Samen die Pflanzen gezogen und gereift wurden, so mußten deren Samen zeigen, ob die betreffenden Pflanzen in ihren Charakteren rein oder Bastarde waren. Es zeigte sich dann, daß von Gruppe I hervorbrachten

38 Pflanzen runde gelbe Samen, also beschaffen waren AB
65 » » » oder grüne, also beschaffen waren ABb
60 » » » u. kantige gelbe, also beschaffen waren AaB
138 » » » u. grüne sowie kantige gelbe und grüne, also beschaffen waren $AaBb$.

Es waren also in dieser Gruppe sämtliche Kombinationen vorhanden, die möglich sind, wenn immer die beiden Dominanten mit auftreten. Die II. Gruppe ergab

28 Pflanzen mit kantigen gelben Samen, Beschaffenheit also aB
68 » » » » u. grünen Samen, Beschaffenheit also aBb.

Es fanden sich also die beiden Kombinationen, die mit der einen Dominante B möglich sind. Gruppe III ergab sodann:

35 Pflanzen mit runden grünen Samen, Beschaffenheit demnach Ab
67 » » » u. kantigen grünen, » » Aab,

das heißt also die beiden möglichen Kombinationen mit der anderen Dominante A. Endlich die Pflanzen aus Gruppe IV gaben sämtlich Samen von gleichem Charakter:

30 Pflanzen mit kantigen grünen Samen, beschaffen also ab.

Sie enthielten also nur die beiden reinen Rezessive.

Diese sämtlichen Pflanzen lassen sich nun nach diesen Ergebnissen in 3 Gruppen ordnen. 1. AB, aB, Ab, ab, die alle durchschnittlich 33mal auftraten und jeden Charakter nur rein besitzen, entweder dominant oder rezessiv. In der Tat ist ihre Nachkommenschaft in der nächsten Generation ebenso beschaffen. 2. ABb, aBb, AaB, Aab, die im Durchschnitt je 65mal kamen und in je einem Charakter Bastarde sind, d. h. das dominante und rezessive Merkmal tragen, im anderen aber rein sind. In der nächsten Generation bleibt dementsprechend das eine Merkmal rein, das andere variiert wieder. 3. Die Form $AaBb$, die 138mal auftrat und in beiden Eigenschaften Bastard ist, daher in der nächsten Generation genau das gleiche ergab wie F_2 aus F_1. Das Verhältnis dieser 3 Gruppen zeigt sich aber auf das beste wie 1 : 2 : 4. Ordnet man daher die Individuen von F_2 ansteigend nach ihrem Bastardcharakter an, so ergibt sich die Reihe:

$$AB + Ab + aB + ab + 2ABb + 2aBb + 2AaB + 2Aab + 4AaBb.$$

Diese aber ist, wie Mendel erkannte, die Kombinationsreihe, die aus der Kombination der beiden Ausdrücke entsteht:

$$A + 2Aa + a$$
$$B + 2Bb + b.$$

Daraus folgt aber, daß bei der Bastardierung mit mehreren Merkmalspaaren ein jedes sich völlig unabhängig vom anderen verhält und sie sich in allen Arten kombinieren können, die sich aus der Spaltung der Einzelcharaktere entwickeln lassen. Oder anders ausgedrückt, und das ist vielleicht das wichtigste allgemeine Resultat, der Organismus besteht aus einheitlichen Erbeigenschaften, die unabhängig voneinander vererbt werden. Der endgültige Beweis dafür ist darin gegeben, daß, wenn alle 7 Charaktere berücksichtigt werden, durch Bastardierung $2^7 = 128$ verschieden kombinierte, aber konstante Formen entstehen können (bei 2 Eigenschaften waren es ja $2^2 = 4$), die im Experiment auch alle gezüchtet wurden.

Fig. 48.
Umriß einer von Darbishire gezüchteten F_2-Erbsenpflanze aus der Kreuzung gelbe und grüne Samen mit Spaltung in 3 gelbe (schwarz), 1 grünen (weiß), nach Darbishire.

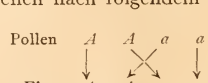
Und nun kommen wir zu der scharfsinnigen Überlegung, die Mendel anstellte, um alle diese Tatsachen zu erklären, und die das nicht nur tut, sondern auch in den Stand setzt, alle seither untersuchten Bastardfälle zu erklären, ja sogar das Resultat voraus zu berechnen. Mendel schließt: In der Nachkommenschaft der Bastarde erscheinen so viele

konstante Formen, als Kombinationen zwischen den Eigenschaften denkbar sind. Erfahrungsgemäß sind die Formen konstant, die, wie bei jeder gewöhnlichen Befruchtung, aus der Vereinigung gleichartiger Geschlechtszellen, Gameten, hervorgehen. Da aber alle die verschiedenen konstanten Formen aus einer Bastardpflanze gebildet werden, so müssen in ihren Geschlechtsorganen so viele Arten von Geschlechtszellen mit den entsprechenden Eigenschaften gebildet werden, als es konstante Kombinationen gibt. Die Bastarde müssen also — und zwar in gleicher Zahl — reine Gameten bilden mit den möglichen Kombinationen der reinen Eigenschaften. Der Bastard *ABab* bildet demnach Gameten *AB, Ab, aB, ab*. Unter dieser Annahme, der berühmten Reinheit der Gameten, werden aber alle beobachteten Tatsachen erklärt. Ist sie richtig, so muß sich für jede Kreuzung das Resultat voraussagen lassen. Zur Probe wurde dann unter anderem die schon oft angeführte Dihybride aus den Elternpflanzen *AB* und *ab* (d. h. rund gelb und kantig grün) bestäubt mit Pollen der einen Elternpflanze *ab*. Die Dihybride *ABab* muß also Eier bilden *AB, Ab, aB, ab*, so daß diese bestäubt mit Pollen von *ab* nur geben können:

$$A\,Bab \quad A\,bab \quad a\,Bab \quad a\,bab,$$

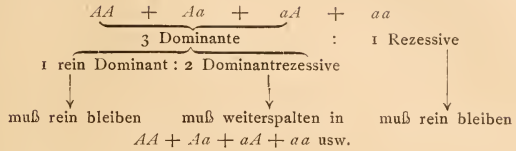
das heißt die Nachkommenschaft muß in gleicher Zahl rund gelb, rund grün, kantig gelb und kantig grün sein. Das Resultat aber war 31 runde gelbe, 26 runde grüne, 27 kantige gelbe und 26 kantige grüne. Und genau so gut stimmten sämtliche anderen Kontrollen, so daß in der Tat bewiesen war, daß die Bastarde reine Gameten aller Kombinationen bilden.

Unter diesen Umständen läßt sich natürlich leicht bestimmen, was aus jeder Bastardierung in F_2 und weiterhin entstehen muß. Handelt es sich um ein Eigenschaftspaar $A + a$, so heißt der Bastard *Aa*, und wenn er reine Gameten bildet, sind diese entweder *A* oder *a*. Bei Selbstbefruchtung bzw. Inzucht in F_1 können *A* und *a* vom Vater wie der Mutter so zusammenkommen, wie es der Zufall gibt. Es werden also zu gleichen Teilen entstehen nach folgendem Schema



also $AA + Aa + aA + aa.$

Das ist aber genau das Verhältnis, das wir oben verwirklicht gesehen haben,



Ebenso muß sich dann aber auch das Verhältnis für 2 Eigenschaftspaare berechnen lassen. Wenn der Bastard *ABab* alle Kombinationen reiner Gameten liefert, so sind diese *AB*, *Ab*, *aB*, *ab*. Es kann sich also bei der Befruchtung jeder dieser Gameten des einen Elters mit jedem des anderen verbinden, also

AB mit *AB*	*Ab* mit *AB*	*aB* mit *AB*	*ab* mit *AB*
» » *Ab*	» » *Ab*	» » *Ab*	» » *Ab*
» » *aB*	» » *aB*	» » *aB*	» » *aB*
» » *ab*	» » *ab*	» » *ab*	» » *ab*.

Es gibt also 16 Kombinationen. Man führt jetzt allgemein diese Kombination mittels des von Punnett eingeführten Kombinationsschemas aus, das auf den ersten Blick auch in schwierigeren Fällen das Resultat erkennen läßt. Ein Quadrat wird in so viele kleine Quadrate eingeteilt, als Kombinationen möglich sind, bei 2 Eigenschaftspaaren also 16. Es werden dann die Gametenarten horizontal und vertikal daneben geschrieben und dann in allen senkrecht von ihnen ausgehenden Rubriken wiederholt. Für obigen Fall siehe das Schema (S. 140).

Aus dem Schema ersieht man sofort folgendes: 1. Das Gesamtresultat bei der Spaltung von 2 Eigenschaftspaaren ist in F_2 ein Aufspalten im Verhältnis von 9 : 3 : 3 : 1; und zwar zeigen je 9 Individuen von 16 die beiden dominanten Eigenschaften (*A*, *B*), je 3 die eine Dominante mit der anderen Rezessiven (*A*, *b*), je 3 die andere Dominante mit der einen Rezessiven (*a*, *B*), und je 1 unter 16 nur die beiden rezessiven Eigenschaften (*a*, *b*). Oben S. 135 wurde das wirkliche Resultat Mendels aus dieser Spaltung angegeben, und man sieht, daß in der Tat das beobachtete Verhältnis von 315 : 101 : 108 : 32 gut mit dem erwarteten, nämlich 313,8 : 104,4 : 104,4 : 34,8 übereinstimmt.

2. Man erkennt, daß unter 16 Individuen nur 4 vorhanden sind, deren Bezeichnung fett gedruckt ist, die nicht Bastardnatur haben, da sie von jedem Eigenschaftspaar nur eine Eigenschaft (also entweder große oder kleine Buchstaben einer Art) rein besitzen. Von diesen 4 Individuen gehört jedes einer der 4 Gruppen von Formen, die resultieren, an. Eines ist also rein in bezug auf die beiden dominanten Eigenschaften (*AABB*), also als einziges unter 9 dieser Gruppe, je eines ist rein in bezug auf eine dominante und die andere rezessive Eigenschaft

Gameten:	*AB*	*Ab*	*aB*	*ab*
AB	*AB* *AB* **rund gelb 1** I	*Ab* *AB* rund gelb 2 V	*aB* *AB* rund gelb 3 VI	*ab* *AB* rund gelb 4 IX
Ab	*AB* *Ab* rund gelb 5 V	*Ab* *Ab* **rund grün 1** II	*aB* *Ab* rund gelb 6 IX	*ab* *Ab* rund grün 2 VII
aB	*AB* *aB* rund gelb 7 VI	*Ab* *aB* rund gelb 8 IX	*aB* *aB* **kantig gelb 1** III	*ab* *aB* kantig gelb 2 VIII
ab	*AB* *ab* rund gelb 9 IX	*Ab* *ab* rund grün 3 VII	*aB* *ab* kantig gelb 3 VIII	*ab* *ab* **kantig grün 1** IV

(*AAbb* oder *aaBB*), also nur eines unter 3 dieser Gruppe, und eines ist endlich rein in bezug auf die beiden Rezessiven (*aabb*). Da die letzte Gruppe nur 1 von 16 enthält, sind also Individuen mit beiden rezessiven Eigenschaften immer rein. Es würden also nur diese 4 von 16 Individuen bei Selbstbefruchtung rein weiter züchten (natürlich ebenso bei Paarung mit einem anderen Individuum gleicher Konstitution), alle anderen müssen nach Maßgabe ihrer Zusammensetzung weiterspalten.

3. Es werden unter den 16 Formen im ganzen nach ihrer Zusammensetzung 9 Genotypen vertreten sein, die im Schema mit I—IX be-

zeichnet sind, obwohl äußerlich sichtbar nur die genannten 4 Typen, also Phänotypen, auftreten. I—IV sind die 4 reinen Formen, die eben benannt wurden und die je 1 mal vorkommen. V und VI, die je 2 mal sich finden, enthalten außer den beiden dominanten Eigenschaften noch eine bzw. die andere Rezessive. VII und VIII, die sich ebenfalls zweimal finden, enthalten eine bzw. die andere Dominante und zwei Rezessive, und endlich IX, der viermal vertreten ist, wird durch den Besitz aller 4 Eigenschaften charakterisiert. Es werden also aus dem Schema die 9 Formen abgelesen, die Mendel, wie wir gesehen haben, gefunden und zur Kombinationsreihe zusammengestellt hatte.

Führen wir, um diese so instruktive Methode sicher zu beherrschen, nun auch noch eine Kombination von 3 Eigenschaftspaaren durch, wobei wir den von Mendel wirklich durchgeführten Fall betrachten, daß gekreuzt werden 2 Pflanzen von der Beschaffenheit:

A runde Samen,	*a* kantige Samen,
B gelbe Cotyledonen,	*b* grüne Cotyledonen,
C graubraune Samenschale,	*c* weiße Samenschale.

Der Bastard heißt also *ABCabc* und erscheint rund, gelb, graubraun. Wenn er reine Gameten bildet, so können diese von 8 verschiedenen Zusammensetzungen sein, entsprechend den 8 möglichen Kombinationen der 3 Buchstabenpaare. Die Gameten lauten also:

ABC ABc AbC aBC Abc aBc abC abc.

Ihre Kombination ergibt also $8 \times 8 = 64$ Möglichkeiten:

Das Schema (S. 142) zeigt nun, daß im ganzen 8 verschiedene Samenarten auftreten. 1. Runde, gelbe, graubraune *ABC*, 2. runde, gelbe, weiße *ABc*, 3. runde, grüne, graubraune *AbC*, 4. kantige, gelbe, graubraune *aBC*, 5. runde, grüne, weiße *Abc*, 6. kantige, gelbe, weiße *aBc*, 7. kantige, grüne, graubraune *abC* und 8. kantige, grüne, weiße *abc*. Die erste Gruppe mit allen 3 dominanten Eigenschaften *ABC* ist mit ! gekennzeichnet und umfaßt 27 von 64 Individuen. Unter diesen ist wieder nur eines, das mit der fetten Zahl **1**, rein. Die 2.—4. Gruppe, die je 2 dominante und 1 rezessive Eigenschaft zeigen, also *ABc*, *AbC*, *aBC* ist in je 9 Exemplaren vorhanden, bezeichnet mit ? ; : . Auch hier ist immer nur je 1 Exemplar (mit der fetten Zahl) rein. Die 5.—7. Gruppe

besitzt eine dominante und 2 rezessive Eigenschaften, also *Abc*, *aBc*, *abC*, und kommt in je 3 Exemplaren vor, bezeichnet durch — + ×, und auch hier wieder nur je ein reines Individuum. Endlich enthält die 8. Gruppe mit allen 3 rezessiven Eigenschaften *abc* nur ein reines Individuum.

	ABC	*ABc*	*AbC*	*aBC*	*Abc*	*aBc*	*abC*	*abc*
ABC	*ABC* *ABC* !**1**	*ABc* *ABC* !2	*AbC* *ABC* !3	*aBC* *ABC* !4	*Abc* *ABC* !5	*aBc* *ABC* !6	*abC* *ABC* !7	*abc* *ABC* !8
ABc	*ABC* *ABc* !9	*ABc* *ABc* ?**1**	*AbC* *ABc* !10	*aBC* *ABc* !11	*Abc* *ABc* ?2	*aBc* *ABc* ?3	*abC* *ABc* !12	*abc* *ABc* ?4
AbC	*ABC* *AbC* !13	*ABc* *AbC* !14	*AbC* *AbC* ;**1**	*aBC* *AbC* !15	*Abc* *AbC* ;2	*aBc* *AbC* !16	*abC* *AbC* ;3	*abc* *AbC* ;4
aBC	*ABC* *aBC* !17	*ABc* *aBC* !18	*AbC* *aBC* !19	*aBC* *aBC* :**1**	*Abc* *aBC* !20	*aBc* *aBC* :2	*abC* *aBC* :3	*abc* *aBC* :4
Abc	*ABC* *Abc* !21	*ABc* *Abc* ?5	*AbC* *Abc* ;5	*aBC* *Abc* !22	*Abc* *Abc* —**1**	*aBc* *Abc* ?6	*abC* *Abc* ;6	*abc* *Abc* —2
aBc	*ABC* *aBc* !23	*ABc* *aBc* ?7	*AbC* *aBc* !24	*aBC* *aBc* :5	*Abc* *aBc* ?8	*aBc* *aBc* +**1**	*abC* *aBc* :6	*abc* *aBc* +2
abC	*ABC* *abC* !25	*ABc* *abC* !26	*AbC* *abC* ;7	*aBC* *abC* :7	*Abc* *abC* ;8	*aBc* *abC* :8	*abC* *abC* ×**1**	*abc* *abC* ×2
abc	*ABC* *abc* !27	*ABc* *abc* ?9	*AbC* *abc* ;9	*aBC* *abc* :9	*Abc* *abc* —3	*aBc* *abc* +3	*abC* *abc* ×3	*abc* *abc* **1**

Es erscheinen also sichtlich 8 verschiedene Typen, und zwar sind das, um uns nun wieder der alten Ausdrucksweise zu bedienen, Phänotypen. Denn nach der Gametenzusammensetzung sind 27 verschiedene Typen, Genotypen, zu unterscheiden (bei 2 Eigenschaften waren es 9). Würden wir sie im Schema auszählen, so fänden wir 8 reine Typen je 1 mal, 12 Typen mit je 2 Eigenschaften rein und der 3. unrein je 2 mal,

6 Typen mit je einer Eigenschaft rein und zweien unrein je 4mal und einen Typus mit allen 3 Eigenschaften unrein (also $ABCabc$) in 8 Exemplaren. Es lautet also die Phänotypenverteilung:

$$27\,ABC : 9\,AbC : 9\,ABc : 9\,aBC : 3\,Abc : 3\,aBc : 3\,abC : 1\,abc.$$

Die genotypische Verteilung dagegen:

$$1\,ABC : 1\,ABc : 1\,AbC : 1\,aBC : 1\,Abc : 1\,aBc : 1\,abC : 1\,abc : 2\,ABCc : 2\,AbCc : 2\,aBCc : 2\,abCc : 2\,ABbC : 2\,ABbc : 2\,aBbC : 2\,aBbc : 2\,AaBC : 2\,AaBc : 2\,AabC : 2\,Aabc : 4\,ABbCc : 4\,aBbCc : 4\,AaBCc : 4\,AabCc : 4\,AaBbC : 4\,AaBbc : 8\,AaBbCc.$$

In dem wirklichen Versuch Mendels waren die Zahlen der Pflanzen, die sich als zu diesen 27 Genotypen zugehörig erwiesen:

$$8 + 14 + 9 + 11 + 8 + 10 + 10 + 7 \quad + 22 + 17 + 25 + 20 + 15 + 18 + 19$$
$$+ 24 + 14 + 18 + 20 + 16 \quad + 45 + 36 + 38 + 40 + 49 + 48 \quad + 78$$

also in guter Übereinstimmung mit dem erwarteten Verhältnis:

$$1 : 1 : 1 : 1 : 1 : 1 : 1 : 1 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 2 : 4 : 4 : 4 : 4 : 4 : 4 : 8.$$

Wir sehen somit, wie auch für 3 Eigenschaften aus dem Kombinationsschema alle Erwartungen des Versuchs herausgelesen werden können. Da also die Erwartungen sich alle bei der Annahme der Reinheit der Gameten aus der Kombinationsrechnung ergeben, so lassen sich natürlich alle Zahlenmöglichkeiten auf einfache Weise berechnen. Wir haben gesehen, daß bei einem Paar von Eigenschaften oder Allelomorphen die Spaltung in F_2 im Verhältnis von 3 : 1 eintritt, also in $\frac{3}{4} + \frac{1}{4}$ Individuen. Da sich das Verhalten bei mehreren Eigenschaften nun aus dem der einzelnen Eigenschaften kombiniert, so muß für 2 Eigenschaften das Resultat sein

$$\left(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}\right)\left(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}\right) = \frac{9}{16} + 2 \cdot \frac{3}{16} + \frac{1}{16}$$

und für 3 Eigenschaften

$$\left(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}\right)^3 = \frac{27}{64} + 3 \cdot \frac{9}{64} + 3 \cdot \frac{3}{64} + \frac{1}{64},$$

also das, was wir soeben im Kombinationsschema gesehen haben. Allgemein also für n Eigenschaften $= \left(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}\right)^n$.

Es beträgt somit die Anzahl der in F_2 auftretenden Phänotypen 2^n, also bei 3 Eigenschaften 8. Unter diesen sind, wie wir gesehen haben, ebenfalls 2^n rein, und ebenso groß ist ja die Zahl der möglichen Gameten-

arten des Bastards. Von diesen 2^n Phänotypen zeigt einer die Charaktere sämtlicher n (im Beispiel 3) dominanten Eigenschaften, je einer den Charakter von $n - 1$ Dominanten und 1 Rezessiven (im Beispiel 2 Dom. und 1 Rez.), je einer den von $n - 2$ dominanten und 2 rezessiven (im Beispiel 1 Dom. und 2 Rez.) usw. und schließlich einer den Charakter sämtlicher, also n rezessiven Eigenschaften. Die Zahlenverhältnisse dieser 2^n Phänotypen sind die, daß unter 2^{2n} Individuen (im Beispiel $2^{2\times 3} = 64$) 3^n (also $3^3 = 27$) sämtliche n Dominanten haben, je 3^{n-1} $n - 1$ Dominanten und 1 Rezessiv ($3^{3-1} = 9$), je 3^{n-2} $n - 2$ Dominanten und 2 Rezessive ($3^{3-2} = 3$) und so weiter bis $3^0 = 1$ sämtliche Rezessive.

Es ist leicht, die in allen möglichen mendelistischen Experimenten auftretenden Zahlenverhältnisse in solcher Weise zu berechnen. Für schwierigere Fälle sind besondere Tabellen ausgearbeitet, wofür auf Jennings Zusammenstellung verwiesen sei. Für die elementarsten Fälle sind einige der häufigsten Zahlen in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Bei Dominanz der Charaktere eines jeden Paares sind folgendes die erwarteten Zahlenverhältnisse der Phänotypen in F_2, berechnet aus der oben gegebenen Formel $\left(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}\right)^n$:

Zahl der Faktorenpaare:	$(3+1)^n$	Zahlenverhältnis der Phänotypen in F_2	Genotypische Kombinationen in F_2
1	$(3+1)^1$	$3 + 1 = 3 : 1$	4
2	$(3+1)^2$	$3^2 + 2 \times 3 + 1 = 9 : 3 : 3 : 1$	16
3	$(3+1)^3$	$3^3 + 3 \times 3^2 + 3 \times 3 + 1 = 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1$	64
4	$(3+1)^4$	$3^4 + 4 \times 3^3 + 6 \times 3^2 + 4 \times 3 + 1 = 81 : 27 : 27$ $: 27 : 27 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 3 : 1$	256
5	$(3+1)^5$	$3^5 + 5 \times 3^4 + 10 \times 3^3 + 10 \times 3^2 + 5 \times 3 + 1$ $= 243 : 81 : 81 : 81 : 81 : 27 : 27 : 27 : 27$ $: 27 : 27 : 27 : 27 : 27 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9$ $: 9 : 3 : 3 : 3 : 3 : 3 : 1$	1024
n	$(3+1)^n$	$3^n + n \times 3^{n-1} + \frac{n(n-1)}{2} \times 3^{n-2} +$ $+ \frac{n(n-1)(n-2)}{3} \times 3^{(n-3)} \ldots + 1$	4^n

Die folgende Tabelle gibt einige weitere Zahlenverhältnisse für einfache Mendelsche Populationen:

Zahl der Faktorenpaare:	Gametenarten des F_1-Bastards	Gametenkombinationen in F_2:	Homozygote Kombinationen in F_2:	Heterozygote in F_2:	Genotypisch verschiedene F_2-Klassen:
1	2	4	2	2	3
2	4	16	4	12	9
3	8	64	8	56	27
4	16	256	16	240	81
5	32	1024	32	992	243
6	64	4096	64	4032	729
n	2^n	4^n	2^n	$4^n - 2^n$	3^n

Diese Tabellen zeigen bereits, daß die vollständige Faktorenanalyse eines Experiments mit etwa 10 selbständig mendelnden Faktorenpaaren die Zucht von Millionen von Individuen in F_2 erfordert. Es braucht wohl kaum hinzugefügt zu werden, daß die in solchen Experimenten erhaltenen Zahlenverhältnisse, wenn sie nicht absolut klar sind, zahlenkritisch betrachtet werden müssen, daß also der mittlere Fehler für das Resultat zu berechnen ist. Die dazu benötigten, völlig elementaren Methoden sind aus den Spezialwerken zu erlernen.

Wir können an dieser Stelle uns gleich auch mit der jetzt allgemein üblichen Nomenklatur vertraut machen. Das, was wir hier reine Typen nannten, wird als homozygot bezeichnet und unreine als heterozygot. Also eine Form ist in bezug auf eine betrachtete Eigenschaft homozygot, wenn sie ihren Erbfaktor in gleicher Weise von beiden Eltern erhielt, in zwei Portionen besitzt, in der Buchstabenformel für die betreffende Eigenschaft nur große oder nur kleine Buchstaben vorkommen; sie ist darin heterozygot, wenn sie von beiden Eltern verschiedene Eigenschaften erhielt, jede nur in einer Portion, in der Formel also ein großer und ein kleiner Buchstabe steht. In bezug auf eine homozygote Eigenschaft wird nur eine Sorte Gameten gebildet, in bezug auf eine heterozygote zwei Sorten und bei Heterozygotie in mehreren Eigenschaften so viele als Kombinationsmöglichkeiten vorhanden. Das ist also nur eine etwas anders geartete Ausdrucksweise.

Es ist wohl aus der Darstellung der wichtigsten Resultate Mendels

und ihrer Konsequenzen nicht nur der geniale Scharfblick dieses Forschers sichtbar geworden, sondern auch die Tatsache verständlich, wieso diese Untersuchungen bei ihrem wirklichen Bekanntwerden eine so gewaltige Wirkung auf die gesamte Biologie ausübten. Konnte man sich doch nichts Befriedigenderes vorstellen als den Gedanken, die ganzen Erblichkeitserscheinungen in ein einfaches Gesetz fassen zu können. Die außerordentliche Fülle von Tatsachenmaterial, die seitdem bekannt geworden ist und die in ihrer durch Mendels Arbeitsmethode gekennzeichneten Gesamtheit den „Mendelismus" zu einem besonderen Wissenszweig der Biologie erhoben hat, hat so weittragende Bestätigungen des Grundgedankens der Mendelschen Gesetze gebracht, daß es heute nicht wenige Forscher gibt — und es sind gerade die erfahrensten —, die überzeugt sind, daß es überhaupt nur eine Art von Vererbung, die Mendelsche, gebe. Wir wollen deshalb in den folgenden Vorlesungen die wichtigsten Tatsachen des Mendelismus an Hand ausgewählter Beispiele kennen lernen.

Literatur zur sechsten Vorlesung.

Bateson, W., und Mitarbeiter. Reports to the Evolution Committee of the R. Soc. **1—5.** 1902—1909.

Correns, C., Untersuchungen über die Xenien bei Zea Mays. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1899.

—, G. Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1900.

Darwin, Ch., Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. 1878.

Focke, W. O., Die Pflanzenmischlinge. Berlin 1881.

Gärtner, C. F., Versuche und Beobachtungen über die Bastarderzeugung im Pflanzenreiche. Stuttgart 1849.

Hurst, C. C., Experiments in the Heredity of Peas. Ibid. **28.** 1904.

Kölreuter, J. G., Vorläufige Nachricht von einigen das Geschlecht der Pflanzen betreffenden Versuchen und Beobachtungen. 1761.

Lock, R. H., Recent progress in the study of Variation, Heredity and Evolution. London, Murray, 1906. 2. Aufl. 1909.

Mendel, G., Versuche über Pflanzenhybriden. Ostwalds Klassiker der exakt. Wissensch. Leipzig 1901.

Naudin, Ch., De l'hybridité comme cause de variabilité. Ann. Sc. nat. Bot. S. 5. T. 3. 1865.

Standfuß, M., Handbuch der paläarktischen Großschmetterlinge für Forscher und Sammler. 1896.

Tschermak, E., Über künstliche Kreuzung bei Pisum sativum. Zeitschr. f. d. landwirtschaftl. Versuchsw. in Österreich. **3.** 1900.

Vries, H. de, Das Spaltungsgesetz der Bastarde. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **18.** 1900.

Eine sehr praktische Formelsammlung zur Benutzung bei allen Rechenoperationen, die bei Bastardierungs- und anderen Vererbungsarbeiten benötigt werden, ist:

Jennings, H. S., The numerical results of diverse systems of breeding. Genetics, I. II. 1916/17.

Siebente Vorlesung.

Die Dominanzregel. Reine und unvollkommene Dominanz. Intermediäre und Mosaikbastarde. Das Spaltungsgesetz. Einfache Fälle von Mono- und Dihybridismus.

Die Hauptgesetze, die aus Mendels Untersuchungen folgen, sind 1. die Dominanzregel, 2. das Gesetz der Spaltung der Eigenschaften nach berechenbaren Verhältnissen, 3. die Reinheit der Gameten, aus der die Spaltungsgesetze gefolgert werden, 4. die Zusammensetzung der Organismen aus Erbeinheiten. Es wird also unsere erste Aufgabe sein, zu verfolgen, wie weit die neu gefundenen Tatsachen diese Gesetzmäßigkeiten stützen und ausführen, und so wollen wir jetzt beginnen, der Erscheinung der Dominanz unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Schon die alte Bastardlehre wußte ja, wie geschildert wurde, daß oft der Bastard ausschließlich die Charaktere eines der Eltern zeigt, und wir sahen, daß schon Darwin versuchte, für solche Fälle eine Regel zu finden. Die neueren Bastardierungsstudien haben nun eine Fülle von Fällen echter Dominanz entdeckt, die sich auf alle erdenklichen Arten von Eigenschaften im Tier- und Pflanzenreich beziehen. Mit ihrer Aufzählung ließen sich viele Seiten füllen, und wir bemerken daher nur, daß alle Arten von Eigenschaften im Tier- und Pflanzenreich, die sich ausdenken lassen, die Erscheinung der Dominanz im Bastard zeigen können. Um nur einige Beispiele zu nennen, so kann es sich handeln um quantitative Charaktere: Wir sahen bereits in Mendels Versuchen hohen Wuchs über niederen bei Erbsen dominieren; umgekehrt dominiert das kurze Haar der gewöhnlichen Nagetiere (Kaninchen) über das lange Angorahaar. Oder es betrifft Formcharaktere: Wir sahen bei Mendels Erbsen runde Samen über kantige dominieren; bei Hühnern dominieren die verschiedenartigen Kammformen wie Rosen- oder Erbsenkamm über den gewöhnlichen Lappenkamm; die gewöhnlichen Federn dominieren über die seidigen der Negerhühner; der Kurzsteiß

der Kaulhühner ebenso über seine normale Beschaffenheit. Oder es betrifft Farben, das am meisten bearbeitete Gebiet: Wir sahen bei Mendel gefärbte Erbsenblüten über weiße dominieren; bei den Nagetieren dominieren die verschiedenen Färbungen über das albinotische Weiß; rote Schneckenschalen dominieren über gelbe; der rote Flügelstaub der mitteleuropäischen Callimorpha über den gelben der südeuropäischen. Auch Zeichnungscharaktere kommen in Betracht: So dominieren ungebänderte Schnecken über gebänderte, die Scheckung gewisser Nagetierrassen über die Ganzfarbigkeit. Auch von physiologischen Charakteren ist Entsprechendes bekannt: Rostempfänglichkeit beim Getreide dominiert über relative Unempfänglichkeit, das Traben der Pferde über den Paßgang. Pathologische Charaktere sind sehr oft dominant über normale: So die Brachydaktylie oder die Sechsfingrigkeit beim Menschen über die normale Beschaffenheit, die Kurzschwänzigkeit der Manxkatzen über das normale Verhalten, dagegen der normale Zustand des Labyrinths der Mäuse über die pathologische Veränderung, die das Tanzen bedingt. Und endlich sind auch die Instinkte nicht zu vergessen: So dominiert der Brutinstinkt der Hühner über sein Fehlen bei manchen Rassen, das absonderliche Schreien ägyptischer Hühner über die gewöhnliche Lautgebung.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, wir werden ja auch ohnehin noch andere kennen lernen. Es handelt sich nun zunächst darum, für die Fälle wirklicher Dominanz zu untersuchen, ob sich irgendeine Gesetzmäßigkeit dafür feststellen läßt, welche Art von Eigenschaft über eine andere dominiert. Versuche in dieser Richtung sind denn auch mehrfach unternommen worden, ohne daß sie zu einem festen Resultat geführt hätten. So glaubte man annehmen zu dürfen, daß das phylogenetisch ältere Merkmal über das jüngere dominiere. In den meisten Fällen dürfte es allerdings schwer zu entscheiden sein, was phylogenetisch älter ist. Da aber, wo es sich feststellen läßt, wie bei den Haustierrassen oder den Schmetterlingsaberrationen, trifft die Annahme bald zu, bald nicht. Das kurze Haarkleid des wilden Kaninchens dominiert in der Tat über das Angorafell, das ein Produkt der Domestikation ist, aber umgekehrt dominiert auch die gewiß nicht phylogenetisch ältere Schwanzlosigkeit der Katzen über den normalen

Zustand oder die melanistischen Aberrationen mancher Schmetterlinge über die Normalform. Die Verallgemeinerung ist also sicher undurchführbar. Etwas besser steht es mit einem anderen Versuch, der aus einer jetzt allgemein üblichen Betrachtungsweise der Allelomorphe oder Merkmalspaare hervorgegangen ist. Bateson hat vorgeschlagen, die Merkmalspaare unter dem Gesichtspunkt der Presence und Absence zu gruppieren, das heißt also die Annahme zu machen, daß immer das Vorhandensein des Faktors für eine Eigenschaft dessen Fehlen gegenüberstehe. Die Allelomorphe für die Mendelsche Erbsenfarbe hießen also: Gelb — kein Gelb (= grün), für die Fellfarbe der Nagetiere: Farbe — keine Farbe (= Albino), Scheckung — keine Scheckung (= ganzfarbig), für den Kurzsteiß mancher Hühnerrassen: Verhinderungsfaktor der Steißentwicklung — kein solcher Faktor (= normaler Schwanz). Es unterliegt auch keinem Zweifel, daß diese Art der Darstellung die rationellste, vor allem die praktischste ist. Wenn sie nun außerdem auch auf einer realen Grundlage beruht, so ist es klar, daß das dominante Merkmal immer das anwesende sein muß.

Wie gesagt, ist die Darstellung der Presence-Absence-Theorie die rationellste, und es erleichtert die Darstellung aller Mendelfälle außerordentlich, wenn der dominante Erbfaktor (mit großen Buchstaben bezeichnet) als positiv dem rezessiven Faktor (mit kleinen Buchstaben bezeichnet) als negativ gegenübersteht. Man muß nur nicht so weit gehen, diese Vorstellung allzu wörtlich zu nehmen, also etwa zu glauben, daß die Erbmasse einer dominanten Form das Ding besitzt, das wir einen Faktor für die betreffende dominante Eigenschaft nennen, während die rezessive Form an der gleichen Stelle ihrer Erbmasse ein Loch aufweist. Wir müssen vielmehr die Formulierung als eine rein deskriptive auffassen. Wenn wir zwei Stühle zusammen betrachten, einen Rokokostuhl und einen Renaissancestuhl, so können wir auch sagen, Renaissancestuhl und kein Renaissancestuhl, ohne daß damit gemeint wäre, daß der andere Stuhl überhaupt nicht existiert. Wenn wir also in Zukunft das Fehlen eines Faktors seinem Vorhandensein gegenüberstellen, so ist es in diesem Sinne gemeint. Wenn wir dann später von Faktorenausfall reden werden, so meinen wir nicht, um bei dem Vergleich zu bleiben, das Verschwinden des Stuhls, sondern eines bestimmten Orna-

ments. Auf das Wesen der Dominanz wird aber durch die Darstellungsmethode der Presence-Absence-Theorie kein Licht geworfen, es kann nur aus dem physiologischen Studium der Erbfaktoren erkannt werden, wie wir später sehen werden, wenn wir die Quantität der Erbfaktoren betrachten.

Nun wurde es bisher von uns als selbstverständlich angenommen, daß da, wo Dominanz vorliegt, wirklich nur der dominante Charakter sichtbar ist. Das bedeutet also, daß der Bastard, der das dominante und das rezessive Merkmal zugleich enthält, oder die Heterozygote, wie wir von jetzt ab mit dem bereits in der letzten Vorlesung eingeführten Terminus sagen wollen, von der reinen dominanten Stammform oder Homozygote nicht äußerlich zu unterscheiden ist. (Der Begriff Homozygote bedeutet natürlich, daß ein Merkmal nur rein vorhanden ist, bezieht sich also sowohl auf dominante wie rezessive Eigenschaften. *AA*, *aa*, *AAbb*, *aabb*, *AABB* sind alle homozygot; *Aa* dagegen ist heterozygot, *AABb* ist in der Eigenschaft *A* homozygot, in der Eigenschaft *B* heterozygot.)

Je genauer wir nun in das Studium der Mendelfälle eindringen, um so mehr zeigt es sich, daß reine Dominanz etwas recht Seltenes ist. Bei scheinbar reiner Dominanz kann bisweilen der geschärfte Blick des Züchters die Heterozygote von der Homozygote unterscheiden, wie ein jeder erfährt, der mit diesen Dingen arbeitet, und Mendel selbst war sich über die Unvollkommenheit der Dominanz schon im klaren. In manchen Fällen ist die Unterscheidung von Homo- und Heterozygoten nur auf einem bestimmten Entwicklungsstadium möglich. Derartiges beschrieb der Verfasser für Raupencharaktere des Schwammspinners und Correns für Brennesselkreuzungen, die die Sägung des Blattrandes (dominant) nur bei den ersten Laubblättern in der Heterozygote verschieden zeigen. Und daran schließen sich dann solche Fälle an, bei denen zwar äußerlich ein Unterschied nicht wahrzunehmen ist, die mikroskopische Untersuchung aber Hetero- und Homozygoten unterscheiden läßt. Von besonderem Interesse erscheinen hierfür die Befunde von Darbishire, weil sie sich auf Mendels klassischen Fall der Dominanz der runden Erbsen über kantige beziehen. Die Untersuchung der Stärkekörner der rein dominantmerkmaligen Heterozygoten-Samen

zeigte nämlich, daß sie deutlich eine gemischte Beschaffenheit aus den charakteristisch differenten Größen, Formen und Strukturen der Stärkekörner der Elternpflanzen aufwiesen, so daß mit Hilfe des Mikroskops sich Homozygoten und Heterozygoten ohne weiteres unterscheiden lassen. Wir werden dieses Ergebnis in der nächsten Vorlesung nochmals zu besprechen haben.

In nicht wenigen Fällen aber lassen sich die reinen Dominanten und die Dominantrezessiven auch ohne besonderen Scharfblick und genaue Untersuchung unterscheiden, indem letztere etwa den dominanten Charakter abgeschwächt zeigen. Bateson drückt dies auf Grund seiner An- und Abwesenheitslehre so aus, daß in diesen Fällen zwei Portionen des dominanten Charakters nötig sind, um ihn voll zur Ausbildung zu bringen, eine Annahme, die jedenfalls eine treffende Beschreibung der Tatsache bedeutet. So findet etwa Correns bei Kreuzung gelb- und grünblättriger Wunderblumen, daß das dominante Grün in F_1 heller erscheint. Werden weiß dominante Hühnerrassen mit braunen gekreuzt, so ist F_1 weiß, die Tiere können aber im Gefieder braune Flecken aufweisen, die Dominanz ist also unrein. Und gerade aus dem Gebiete der Hühnerkreuzungen sind besonders durch Davenport eine ganze Anzahl solcher Fälle bekannt geworden. So ist die gewöhnliche Kopfform gegenüber dem Vorhandensein eines Federbusches rezessiv, trotzdem zeigte sich aber in F_1 der Federbusch reduziert, wie nebenstehende Figg. 49—51 zeigen. Das Fehlen der Federhose an den Schenkeln dominiert über ihr Vorhandensein, aber einige Federn finden sich doch in F_1. Ebenso dominiert das Vorhandensein einer 5. Extrazehe bei vierzehigen Hühnerrassen über ihr Fehlen, aber in F_1 findet man auch Individuen mit schlecht ausgebildeter 5. Zehe, mit einer solchen nur an einem Fuß oder gar überhaupt ganz vierzehige Tiere, die natürlich deshalb trotzdem sich als echte Heterozygote erweisen. Um aber auch eine andere Tiergruppe heranzuziehen, so stellte Standfuß bei seinen später noch zu besprechenden Kreuzungen des Schmetterlings Aglia tau mit seinen melanistischen Aberrationen fest, daß sich bei letzteren, welche dominant sind, aufs deutlichste homozygote und heterozygote Individuen unterscheiden lassen. Umstehende Fig. 52 (S. 154) zeigt die Aglia tau ab. ferenigra in heterozygotem und homozygotem Zustand,

wobei das düstere Aussehen der letzteren zu erkennen ist[1]. Diese Beispiele ließen sich leicht aus allen Gruppen von Tier- und Pflanzeneigenschaften vermehren.

Von diesen Fällen unvollständiger Dominanz sind dann solche nicht zu trennen, zum Teil auch schon mit besprochen, bei denen eine Fluk-

Fig. 49.

Fig. 50.

Fig. 51.

49 Kopf des Minorcahuhns, 50 des polnischen Huhns, 51 des Bastards $a \times b$. Nach Davenport aus Godlewski.

tuation in der Erscheinung des dominierenden Merkmals zu erkennen ist. Für die Extrazehe der Hühner wurde das schon Darwin bekannte Verhalten erwähnt.

Man kann sogar sagen, daß stets, wenn die Dominanz eine unvoll-

[1] Plate hat für diesen Fall eine andere Interpretation versucht, ohne sie bisher beweisen zu können.

kommene ist, das Maß der Dominanz in verschiedenen Einzelversuchen fluktuiert, mehr oder minder ausgeprägt ist. Das läßt sich besonders bei quantitativen Eigenschaften zeigen, deren Werte als eine Variationsreihe dargestellt werden können. Konkrete Beispiele werden uns noch begegnen.

Diesen Fällen von reiner, unvollständiger, fluktuierender oder wechselnder Dominanz stehen nun solche gegenüber, bei denen von Dominanz überhaupt nicht die Rede sein kann, sondern typischerweise in F_1 eine Vermischung der beiden elterlichen Charaktere stattfindet, so daß eine Zwischenform, ein intermediärer Bastard entsteht. Es gibt auch für diese Form des Verhaltens genügend Beispiele aus beiden Orga-

Fig. 52.
Aglia tau v. ferenigra. *a* heterozygot, *b* homozygot. Photo. nach Standfußschen Originalen.

nismenreichen; man nennt oft auch einen Mendelfall mit intermediärer F_1 den Zea-Typus. Als besonders instruktiv ist ja der von Correns berichtete Fall bekannt, daß bei Kreuzung der weißblühenden Wunderblume Mirabilis Jalapa mit einer rotblühenden die F_1-Generation hellrot blüht. Ganz das entsprechende stellt sich dar, wenn Hühner, die weiße Eier legen, gekreuzt werden mit solchen, die braune legen; der Bastard legt nach Batesons Studien intermediäre. Ganz besonders häufig findet sich dies rein intermediäre Verhalten aber bei meristischen Merkmalen, also solchen, die Größenverhältnisse betreffen. Hohes und niederes Nasenloch bei Hühnern gibt in F_1 ein mittleres, hoch- und niederstengliger Mais mittlere Pflanzen, einfache und zusammengesetzte Stärkekörner, wie wir schon für die Erbsen sahen, schwach zusammengesetzte, lang- und kurzohrige Kaninchen solche mit mittleren Ohren.

Auch solche Beispiele werden uns häufig begegnen, besprochen und abgebildet werden. Sie finden im einzelnen eine sehr verschiedenartige Erklärung.

Dominantes oder intermediäres Verhalten ist also das Typische für die Erscheinung eines mendelnden Charakters in heterozygotem Zustand. Gelegentlich zeigt es sich aber, daß bei Kreuzung von zwei scheinbar nur in einem Faktor differenten Rassen der F_1-Bastard ein Verhalten zeigt, das in keine dieser Gruppen paßt. So ergeben z. B. die Kreuzungen gewisser schwarzer und weißer Hühnerrassen „Mosaikbastarde", die ein schwarz und weiß gesprenkeltes Gefieder zeigen. (Fig. 53—55.) Der bekannteste Fall ist der der Andalusierhühner, bei denen aus Schwarz und Weiß die Bastardfarbe Blau (Schiefergrau) entsteht. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß in diesem, wie allen verwandten Fällen, gar nicht nur ein Faktorenpaar vorliegt, obwohl es nach der monohybriden Mendelspaltung so scheinen könnte, sondern kompliziertere Verhältnisse, die wir später erklären werden.

Fig. 53.
Schwarze Henne. Mutter des Mosaikbastards Fig. 55. Nach Davenport aus Godlewski.

In entsprechender Weise hat sich auch eine andere Erscheinung als verwickelterer Fall erwiesen, die man ursprünglich als eine besondere Form der Dominanz betrachtete, der sogenannte Dominanzwechsel. Besonders gewisse verwickelte Erscheinungen der Vererbung im Zusammenhang mit dem Geschlecht wurden durch die Annahme eines Dominanzwechsels erklärt, derart, daß in der Heterozygote im einen Geschlecht der eine, im anderen Geschlecht der andere Partner eines Allelomorphenpaares dominant sein sollte. Wahrscheinlich handelt es sich aber um ganz andere Dinge. Ähnliches gilt für Fälle, in denen bei scheinbar der gleichen Kreuzung manchmal der eine, manchmal der andere Partner des Faktorenpaares dominant erscheint. Wo solche Fälle aber näher analysiert wurden, zeigt sich, daß die scheinbar iden-

tischen Kreuzungen dies gar nicht waren. Toyama zeigte z. B., daß es bei den Cocons des Seidenspinners einen dominanten Faktor für weiße Farbe gibt, aber auch einen anderen rezessiven Faktor, der gar nichts mit ersterem zu tun hat. Bei Kreuzungen mit weißen Rassen kann es daher passieren, daß Formen benutzt werden, die Bastarde zwischen Rassen mit dominanten und solche mit rezessivem Weiß sind; die Verschiedenheit der Resultate beruht aber dann nicht auf einem Dominanz-

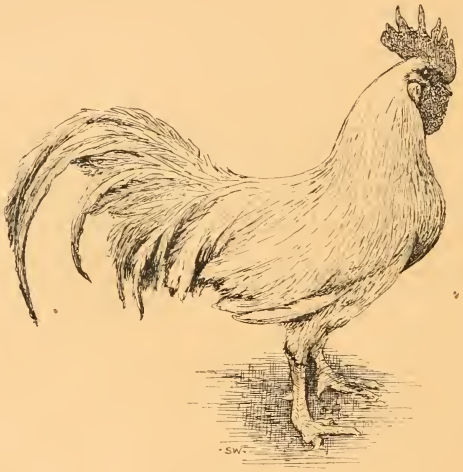


Fig. 54.
Weißer Hahn. Vater des Mosaikbastards Fig. 55. Nach Davenport aus Godlewski.

wechsel eines Faktorenpaares, sondern dem unbewußten Arbeiten mit zwei Faktorenpaaren, deren Anwesenheit erst in solchen Fällen bemerkbar wird, weil jeder eine äußerlich gleich erscheinende Außeneigenschaft, Weiß, hervorruft. Es ist das, übrigens wie alle andern mendelistischen Tatsachen, eine schöne Illustration dafür, daß das Äußere, der Phänotypus, nichts über die genetische Beschaffenheit, den Genotypus, auszusagen braucht, den nur das Vererbungsexperiment erschließt. Eine ganz andere Art von Dominanzwechsel wird uns später beschäftigen,

nämlich Wechsel der Dominanz im Lauf der individuellen Entwicklung. Wir werden sehen, daß sie eine Konsequenz der quantitativen Zustände der Erbfaktoren ist.

Die Erscheinung der Dominanz, auf die im Anfang der Mendelschen Forschung großer Wert gelegt wurde, ist also nur eine untergeordnete Tatsache; sie mag vorhanden sein, unvollkommen sein oder fehlen, unter

Fig. 55.
Gesprenkelter Mosaikbastard zwischen den Eltern Fig. 53 u. 54. Nach Davenport aus Godlewski.

allen Umständen ist sie nur eine Besonderheit der phänotypischen Erscheinung in der Heterozygote. Die Haupterscheinung der Mendelschen Vererbung ist aber die Bastardspaltung mit ihrer Erklärung durch die Reinheit der Gameten. So wenden wir uns denn jetzt dem weiteren Studium der Spaltungsgesetze zu. Wir beginnen dabei mit den einfachsten Tatsachen, um allmählich bis zu den verwickelten Erkenntnissen der neuesten Forschung vorzuschreiten.

Wenn wir uns also nunmehr der Betrachtung der Mendelspaltung zuwenden, so wird es wohl nicht nötig sein, für jeden Einzelfall auszuführen, durch welche verschiedenartigen Kreuzungen und Rückkreuzungen die betreffenden Forscher die Richtigkeit ihrer Resultate und Interpretationen feststellten, die ja nur dann erwiesen ist, wenn das Resultat einer jeden mit dem betreffenden Material ausgeführten Paarung die vorausberechenbaren Werte zeigt. Die Methode, wie das zu geschehen hat, geht ja ganz selbstverständlich aus Mendels eigenen Versuchen hervor, die wir deshalb so ausführlich besprochen haben. Uns mag daher in den meisten Fällen die Feststellung des Endresultats genügen. An der Spitze unserer Betrachtung müssen natürlich zunächst die einfachen Mendelfälle stehen, die sich ohne weiteres aus Mendels eigenen Ergebnissen erklären und die uns nur ein paar mögliche Varianten nebst den praktischen Zahlenkonsequenzen vor Augen führen sollen. Wir werden so vom Elementaren ausgehend allmählich zum Schwierigeren gelangen. Stellen wir zunächst dem einfachen Mendelschen Monohybridenfall auch ein Beispiel aus dem Tierreich zur Seite, Langs Kreuzungen von Varietäten der Helix hortensis.

Bei dieser, in der Zeichnung ihrer Schale stark variierenden Schnecke gibt es unter anderem als erbliche Rassen gelbe ungebänderte Formen und gelbe mit 5 schwarzen Bändern. Diese wurden dann miteinander bastardiert. Die Versuche sind dadurch besonders schwierig, daß die Schnecken Zwitter sind. Nun kommt, was zuerst festgestellt werden mußte, Selbstbefruchtung zwar in der Regel nicht vor, wenn sie auch ausnahmsweise stattfindet. (Bei anderen Schnecken ist sie dagegen häufig.) Aber nach der Befruchtung wird das Sperma jahrelang im Receptaculum seminis aufbewahrt, so daß nur mit isoliert aus dem Ei gezogenen Individuen gearbeitet werden kann. Diese erlangen aber erst nach 2 bis 4 Jahren die Geschlechtsreife. Die Kreuzung ergab nun in F_1 Dominanz der ungebänderten Individuen (Fig. 56). In einem Versuch z. B. bestand F_1 aus 107 ausschließlich ungebänderten Tieren. F_2 aber spaltete nach Inzucht erwartungsgemäß in $^3/_4$ ungebänderte und $^1/_4$ gebänderte: Die wirklichen Zahlen eines Versuchs sind 31 ungebänderte : 10 gebänderten. Nach dem oben Entwickelten muß für diese F_2-Formen nun die Formel gelten $AA : Aa : aA : aa$. Die gebän-

derten sind natürlich die rezessiven *aa*, die rein weiterzüchten müssen. Die $^3/_4$ dominantmerkmaligen müssen aber aus $^1/_3$ reinen Dominanten

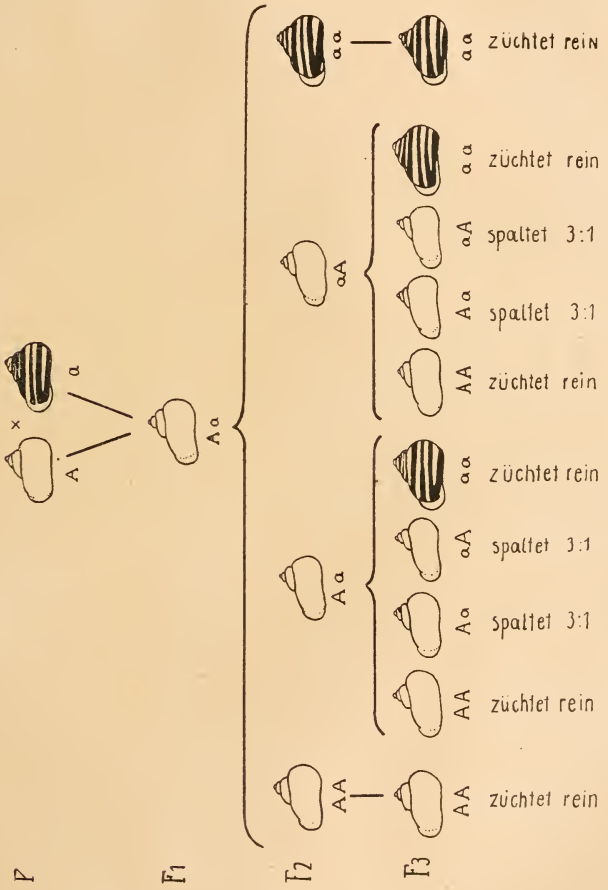


Fig. 56.
Schematische Darstellung der Ergebnisse von Langs Kreuzung ungebänderter und gebänderter Varietäten von Helix hortensis.

und $^2/_3$ Dominantrezessiven bestehen, die hier bei völliger Dominanz äußerlich nicht unterscheidbar sind. Bei selbstbefruchtenden Pflanzen trennt nun selbstverständlich die isolierte Weiterzucht in F_3 die reinen Dominanten und die weiter spaltenden Dominantrezessiven leicht von einander. Bei Tieren mit Wechselbefruchtung ist die Analyse schwieriger. Werden die dominantmerkmaligen Individuen miteinander gepaart, so sind natürlich folgende Möglichkeiten gegeben: 1. Man hat zufällig 2 reine Dominanten *AA* herausgegriffen, dann bleibt eben auch die Nachkommenschaft rein. 2. Man hat, was viel häufiger stattfinden wird, zwei Heterozygoten, die Dominantrezessiven *Aa* oder *aA* verwendet, dann muß die Nachkommenschaft wieder im Verhältnis von 3 : 1 spalten, denn es liegt ja alles genau ebenso, wie bei der Fortpflanzung der Bastarde von F_1. 3. Man wählte zufällig eine reine Dominante *AA* und eine Heterozygote *Aa*. Es muß dann genau das gleiche sich ereignen, als wenn der Bastard von F_1 *Aa* mit seinem dominanten Elter *AA* gekreuzt würde, also das gleiche wie bei einer Rückkreuzung. Deren Resultat ergibt sich ohne weiteres, wenn wir uns die Gameten wieder klar machen: *AA* bildet nur Gameten *A*, *Aa* bildet Gameten *A* und *a*. Es sind also die Gametenvereinigungen möglich

AA *Aa* *AA* *Aa*

Das heißt, die Hälfte der Nachkommen muß sein *AA*, also rein ungebändert, die andere Hälfte *Aa*, also heterozygot, aber auch ungebändert aussehend. Die Nachkommen der 3. Möglichkeit wären also alle ungebändert, wie die der ersten, aber die Hälfte von ihnen wären heterozygot, wie die nächste Generation nun wieder erweisen würde. Lang erzielte nun in der Tat bei seinen Versuchen diese erwarteten Resultate in annähernd den richtigen Zahlenverhältnissen.

Wir haben in der vorigen Vorlesung erfahren, daß in sehr vielen Fällen der Bastard in F_1 einen intermediären Charakter zeigt (Zeatypus). Wenn das der Fall ist, muß natürlich bei der Spaltung in F_2 der Unterschied zwischen den reinen Dominanten und den Heterozygoten deutlich in Erscheinung treten, die Spaltung muß stattfinden in $^1/_4$ dominantmerkmalige, $^2/_4$ intermediäre und $^1/_4$ rezessive. Nur die intermediären würden dann in F_3 weiterspalten. Als besonders instruktive Illustration möge nachstehende Fig. 57 dienen, die Lock

im Anschluß an Punnett publizierte. Sie zeigt in der ersten Reihe die Blüten der beiden Primeln Primula sinensis und stellata, in der zweiten Reihe den intermediären Bastard, auch P. pyramidalis genannt. Die dritte Reihe gibt die Spaltung in F_2 wieder in $^1/_4$ sinensis, $^2/_4$ pyramidalis, $^1/_4$ stellata. Ein ebenso charakteristischer zoologischer Fall wurde auch bereits erwähnt, der Fall der Farbe der Andalusier- und Bredahühner. Diese von den Züchtern blau genannten Formen sind nie in Reinzucht zu halten; und das kommt daher, daß sie intermediäre Ba-

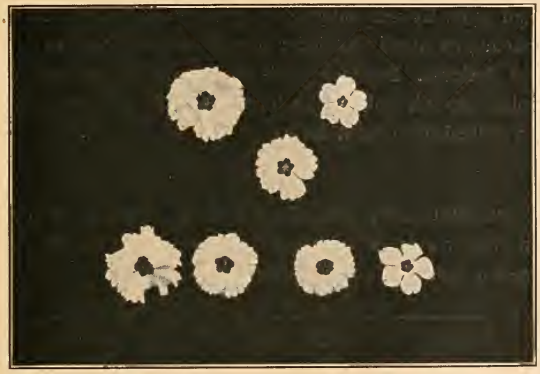


Fig. 57.
Kreuzung von Primula sinensis × stellata (1. Reihe). In der 2. Reihe der intermediäre F_1-Bastard P. pyramidalis. In der 3. Reihe die Spaltung in F_2 in 1 sinensis-2 pyramidalis: 1 stellata. Aus Lock.

starde zwischen einer schwarzen und einer schmutzig-weißen Rasse darstellen. Danach müssen sie, wenn miteinander gepaart, spalten in $^1/_4$ schwarze, $^2/_4$ blaue, $^1/_4$ schmutzigweiße. Das ist in der Tat der Fall: Bateson und seine Mitarbeiter fanden als Resultat 41 schwarze: 78 blaue : 39 weiße. Wir werden übrigens später auf mögliche Komplikationen dieses Falls zurückkommen.

Schließen wir nun an diese Fälle Mendelscher Monohybriden einen solchen eines Dihybridismus an. Für Pflanzen haben wir ja schon ein Beispiels in Mendels eigenen Studien kennen gelernt. Als einen be-

sonders instruktiven Fall aus dem Tierreich, wertvoll besonders auch wegen seiner großen Zahlen, wollen wir eine der zahlreichen Kreuzungen betrachten, die von Toyama beim Seidenspinner Bombyx mori angestellt wurden.

Toyama kreuzte zwei Rassen, die sich in folgenden 2 Merkmalen unterschieden: die eine produziert ungezeichnete Raupen, die sich in gelbe Kokons einspinnen, die andere gestreifte Raupen, die weiße Kokons spinnen. Vom Aussehen der beiden Raupenarten gibt nebenstehende Fig. 58 ein gutes Bild. Da alle Nachkommen in F_1 gestreift waren und gelbe Kokons anfertigten, erwiesen sich diese Eigenschaften als dominant; es besaß also jeder der Eltern ein dominantes und ein rezessives Merkmal. Bezeichnen wir die Eigenschaft gestreift (striatus) mit *S*, nicht gestreift mit *s*, gelb (flavus) mit *F* und nichtgelb = weiß mit *f*, so heißen die beiden Eltern

$$Sf \times sF,$$

der Bastard somit *SfFs*, also Gestreift-Gelb. Nach dem früher mitgeteilten muß er 4 Arten von Gameten bilden, nämlich *SF*, *Sf*, *sF*, *sf*; diese ergeben dann in F_2 16 Kombinationen, nämlich

SF *SF* gestreift gelb	*Sf* *SF* gestreift gelb	*sF* *SF* gestreift gelb	*sf* *SF* gestreift gelb
SF *Sf* gestreift gelb	*Sf* *Sf* gestreift weiß	*sF* *Sf* gestreift gelb	*sf* *Sf* gestreift weiß
SF *sF* gestreift gelb	*Sf* *sF* gestreift gelb	*sF* *sF* ungezeichnet gelb	*sf* *sF* ungezeichnet gelb
SF *sf* gestreift gelb	*Sf* *sf* gestreift weiß	*sF* *sf* ungezeichnet gelb	*sf* *sf* ungezeichnet weiß

Es müssen also gebildet werden 9 gestreift-gelbe : 3 gestreift-weiße : 3 ungestreift-gelbe : 1 ungestreift-weiße. Die wirklichen Zahlen Toyamas stimmen damit in wundervoller Weise überein, nämlich:

Fig. 58.
Zuchtkörbe mit weißen und gestreiften Seidenraupen. Nach Toyama.

1. Gestreift-gelbe	*SF*	6385 Indiv.	= 56,38 %	= etwa 9
2. Gestreift-weiße	*Sf*	2147 ,,	= 18,96 %	= etwa 3
3. Ungezeichnet-gelbe	*sF*	2099 ,,	= 18,53 %	= etwa 3
4. Ungezeichnet-weiße	*sf*	691 ,,	= 6,1 %	= 1.

Wurde aus diesen 4 Gruppen nun F_3 gezogen, so mußte folgendes eintreten, wie aus der Zusammensetzung der Formen im Kombinationsschema sich ablesen läßt:

A. In der 1. Gruppe, die beide Dominanten zeigte, waren im gleichen Phänotypus nach ihrer genotypischen Zusammensetzung verschiedenartige Individuen enthalten: 1. solche vom Charakter *SF SF*, die also in beiden dominanten Charakteren rein waren, welche zu $^1/_9$ vorhanden sein mußten; 2. solche vom Charakter *SFsf*, die also in beiden Charakteren heterozygot waren und sich, wie leicht am Kombinationsschema nachzuzählen, in $^4/_9$ der Exemplare fanden; 3. solche vom Charakter *S SFf*, also homozygot im Charakter *S*, aber heterozygot im Charakter F, und diese finden sich zu $^2/_9$. Endlich 4. solche vom Charakter *SsFF*, also im anderen Charakter heterozygot, im anderen homozygot, ebenfalls zu $^2/_9$. Da nun die verschiedenen Genotypen äußerlich nicht zu unterscheiden sind, so kann der Zufall bei der Paarung dieser F_2-Formen folgende Partner zusammenbringen: 1. Den ersten Typus mit sich selbst oder jedem anderen, dann muß die Nachkommenschaft immer nach *SF* aussehen, da stets beide Dominanten vorhanden sind. 2. Der 2. Typus mit sich selbst; dann liegt das gleiche vor, wie wenn F_1 in Inzucht weiter gezüchtet wurde, nämlich *SFsf* × *SFsf*, also muß Spaltung in die 4 Typen im bekannten Verhältnis eintreten. 3. Der 2. Typus mit dem 3., also *SFsf* × *S SFf*. Ersterer hat die Gameten *SF*, *Sf*, *sF*, *sf*, letzterer nur *SF* und *Sf*, es sind also 8 Kombinationen möglich, von denen 6 *SF* enthalten, 2 *Sf*; es ist also eine Spaltung in *SF* und *Sf* zu erwarten im Verhältnis 3 : 1. 4. Typus 2 kommt mit Typus 4 zusammen. Typus 2 hat wieder die Gameten *SF*, *Sf*, *sF*, *sf*, Typus 4 aber nur *SF*, *sF*. Von den 8 möglichen Kombinationen enthalten also 6 wieder *SF*, 2 aber nur *sF*, also ist Spaltung zu erwarten in die Phänotypen *SF* : *sF* = 3 : 1. 5. Der 3. Typus kann mit dem 2. zusammenkommen, das ist natürlich das gleiche wie der umgekehrte Fall 3. Der 3. Typus kann mit seinesgleichen zusammenkommen.

Da er nur in bezug auf die Eigenschaft *Ff* heterozygot ist, so muß also das gleiche eintreten, wie wenn zwei Monohybriden sich paaren, also eine Spaltung in *SF* : *Sf* = 3 : 1, also ebenso wie im 3. Fall. 7. Der 3. Typus kann mit dem 4. zusammenkommen; ihre Gameten sind *SF*, *Sf* und *SF*, *sF*; ihre Kombination wird immer *SF* enthalten, das Aussehen also einheitlich dominant sein, wie im 1. Fall. 8. Der 4. Typus kann mit dem 2. zusammenkommen, das ist das gleiche wie der umgekehrte Fall 4. 9. Der 4. Typus kann mit dem 3. zusammentreffen, das ist das gleiche wie der umgekehrte Fall 7; endlich 10. kann der 4. Typus mit seinesgleichen sich begatten; da er nur in der Eigenschaft *Ss* heterozygot ist, haben wir wieder das entsprechende, wie im Fall 6, also eine monohybride Spaltung in *SF* : *sF* = 3 : 1. Das aber ist das gleiche wie im Fall 4. Man sieht somit, daß die $^9/_{16}$ dominantmerkmaligen F_2-Individuen, wenn nur unter sich gepaart, in F_3 4 verschiedene Arten von Nachkommenschaft ergeben werden, wie sie die Fälle 1—4 repräsentieren. Das wirkliche Resultat ist aber genau das erwartete. Es ergaben nämlich von 21 Paarungen:

8 Paarungen nur gestreift gelbe Nachkommen, wie es Fall 1 verlangt,

3 Paarungen gestreift gelbe und gestreift weiße und zwar 677 : 240 Individuen gleich 73,82 % : 26,17 % = 3 : 1, wie es Fall 3 verlangt,

8 Paarungen gaben gestreift gelbe und ungezeichnet gelbe und zwar 1475 : 513 = 74,2 % : 25,8 % = 3 : 1, wie es Fall 4 verlangt,

2 Paarungen endlich gaben alle 4 Typen, nämlich

Gestreift gelbe	326 = 55,72 %	= etwa 9,
Gestreift weiße	90 = 15,36 %	= etwa 3,
Ungezeichnet gelbe	126 = 21,53 %	= etwa 3,
Ungezeichnet weiße	43 = 7,34 %	= 1,

wie es der Fall 2 verlangt. Dies also die Nachkommenschaft der Gestreift gelben von F_2.

B. Unter den $^3/_{16}$ gestreift-weißen von F_2 finden sich, wie das Kombinationsschema zeigt, $^1/_{16}$, die nur *S* und *f* enthalten, und $^2/_{16}$, die außerdem noch *s* besitzen. Es ist also 1. möglich, daß die ersteren unter sich paaren, und dann müssen sie als Homozygote die gleiche Nach-

kommenschaft ergeben. 2. können die letzteren unter sich paaren. Da sie nur in einem Eigenschaftspaar *Ss* heterozygot sind, so muß eine einfache Mendelspaltung im Verhältnis 3 *Sf* : 1 *sf* eintreten. 3. können letztere mit ersteren zusammenkommen; da dann in jedem Fall *S* in die Kombination eingeführt wird, so muß das Resultat wie bei 1 lauter Formen *Sf* sein. Der Versuch ergab in der Tat dann in F_3 aus den Nachkommen der $^3/_{16}$ gestreift weißen in 16 Paarungen:

7 Paare gaben ausschließlich gestreift weiße, wie Fall 1 und 3 verlangen,

9 Paare gaben gestreift weiße und unfestreift weiße, und zwar 1698 : 504 = 77,11 % : 22,88 % = etwa 3 : 1.

C. Bei den $^3/_{16}$ ungezeichnet gelben von F_2 muß in F_3 natürlich das gleiche eintreten, nur daß hier, wie das Kombinationsschema zeigt, die andere Dominante und die andere Rezessive in Betracht kommen. Das Ergebnis ist in der Tat, daß aus 15 Paarungen in F_3 entstanden :

8 Paare gaben ausschließlich ungezeichnet gelbe,

7 Paare gaben ungezeichnet gelbe und ungezeichnet weiße und zwar 1507 : 457 = 76,73 % : 23,26 % = etwa 3 : 1.

D. Endlich bleiben noch die $^1/_{16}$ ungezeichnet weiße übrig, die ja reine rezessive sein müssen, somit rein weiter züchten, und in der Tat blieb F_3 ebenso.

Wir sehen somit hier einen höchst typischen Fall von Mendelschem Dihybridismus. Er zeigt uns aber noch etwas Weiteres. Die Ausgangstiere waren gestreift weiß × ungezeichnet gelb. In der Nachkommenschaft fanden sich bereits in F_2 die neuen Kombinationen gestreift gelb und ungezeichnet weiß. Da, wie das Kombinationsschema zeigt, diese in je $^1/_{16}$ der Exemplare homozygot auftreten müssen — im Schema liegen die Homozygoten ja immer in der Diagonale von links oben nach rechts unten — so muß es durch fortgesetzte richtige Auswahl schließlich gelingen, diese Homozygoten zu isolieren und damit zwei rein züchtende neue Kombinationen zu schaffen, und sie wurden in der Tat auch isoliert. Es können also auf dem Wege der Bastardierung neue Rassen geschaffen werden, die alle denkbaren Neukombinationen der bei den Eltern vorhandenen Charaktere zeigen. Es

ist dies natürlich für die praktische Anwendung des Mendelismus in Tier- und Pflanzenzucht höchst wichtig, denn das Erzielen neuer brauchbarer Zuchtrassen besteht meistens in der richtigen Neukombination vorhandener Charaktere. Sind einmal aber die mendelnden Erbfaktoren bekannt, so ist stets theoretisch vorauszusagen, wie eine gewünschte Kombination herzustellen ist, natürlich vorausgesetzt, daß sie nicht eine physiologische Unmöglichkeit ist und daß es sich um unabhängig mendelnde Charaktere handelt. Später werden uns auch andere begegnen. Als Beispiel, wie auf diese Art das Unerwartetste erreicht werden kann, möge die folgende von Lang ausgeführte Kombination dienen. Bei den erwähnten 5-bändrigen Schnecken kommen Varietäten vor, bei denen sich die Bänder in einzelne Tüpfel auflösen (var. punctata) und solche, bei denen die Bänder in der Höhe der Schale miteinander ver-

1 2 3 4

Fig. 59.

Helix (Tachea) nemoralis. 1 tüpfelbändrig, 3 u. 4 verschmolzenbändrig, 2 quergebändert als Bastardkombination aus beiden. Nach Lang.

schmelzen (var. coalita). Beides beruht auf der Anwesenheit eines entsprechenden Erbfaktors. Es stehen also die Eigenschaften Ganzbändrigkeit, Tüpfelbändrigkeit und Verschmolzenbändrigkeit zur Verfügung. Könnte man nun durch Bastardkombination Tüpfelbändrigkeit mit Verschmolzenbändrigkeit kombinieren, so müßten die Tüpfel in der Höhe der Schale zusammenfließen und es entstände eine quergebänderte Schnecke; und das wurde tatsächlich erreicht, wie Fig. 59 zeigt. Analoge Beispiele gibt es in Hülle und Fülle, vor allem aus der praktischen Pflanzenzucht, die bewußt oder unbewußt so ihre Haupterfolge erzielt.

Bei einem solchen Fall von Mendelschem Dihybridismus kann es nun natürlich auch vorkommen, daß entweder eine oder auch beide Eigenschaften nicht die Dominanzerscheinung zeigen, sondern sich inter-

mediär verhalten. Die Zahlenkonsequenzen der Spaltung lassen sich dann leicht aus dem oben ausgeführten ableiten. Da sie für den typischen Mendelfall durch die Formel $(3+1)^n$ gegeben waren, werden sie bei zwei intermediär sich verhaltenden Eigenschaften natürlich durch die Formel $(1+2+1)^2$ erhalten, da ja in diesem Fall für jede Eigenschaft die Spaltung die 3 Typen $1\,DD + 2\,DR + 1\,RR$ ergibt. Wenn also ein Eigenschaftspaar Dominanz, das andere intermediäres Ver-

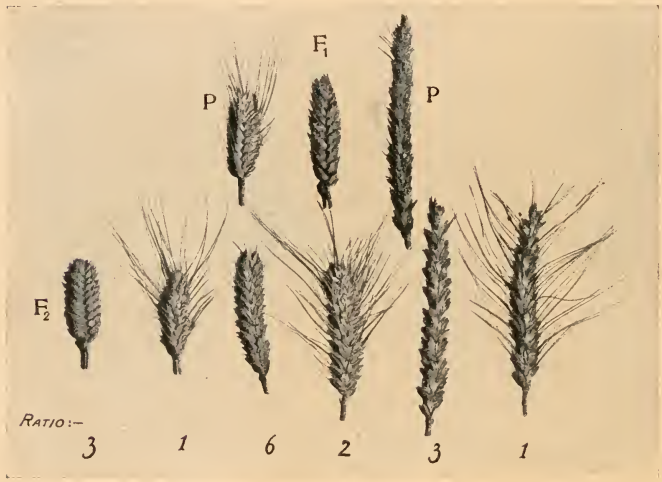


Fig. 60.
Kreuzung dichter bartiger mit lockeren grannenlosen Ähren mit Spaltung in F_2 in 6 Typen. Aus Bateson.

halten zeigt, so ist die Konsequenz für F_2 $(3+1)$ $(1+2+1)$ = $[3+6]+3+[1+2]+1$, was natürlich entsprechend zusammengenommen (die Klammern) das klassische Verhältnis von $9:3:3:1$ darstellt. Wie sich auf diese Zahlenreihe die einzelnen Typen verteilen, illustriert wunderschön ein Beispiel Biffens, zu dem Bateson die nebenstehend reproduzierte höchst lehrreiche Abbildung gegeben hat (Fig. 60). Es handelt sich um Weizenkreuzungen, wobei die ersten beiden

Allelomorphe das Fehlen der Grannen bei der Ähre und ihr Vorhandensein (der Bart) sind. Erstere Eigenschaft ist dominant. Das andere Paar ist die dichte Stellung der Körner, die eine kurze kompakte Ähre bedingt, und eine lockere Stellung, die eine lange, schlanke Ähre hervorruft. Diese beiden Eigenschaften vererben intermediär. Die Allelomorphe sind also *D* (densus) dicht, *d* nicht dicht = locker, *B* (barba) Faktor, der die Bartbildung verhindert, *b* sein Fehlen, der Bart vorhanden. Werden also eine dichtebartige Form *Db* und eine lockere-grannenlose *dB* gekreuzt (*P* = parentes, Eltern), so ist F_1, wie das Bild zeigt, intermediär-grannenlos. In F_2 muß dann die Spaltung so eintreten, daß sie sich aus dem Verhältnis 3 *B* : 1 *b* und *DD* : 2 *Dd* : *dd* kombiniert. Das gibt, wie die einfache Multiplikation zeigt und das Bild bestätigt, die Phänotypen 3 *BD* grannenlos dicht : 6 *BDd* = grannenlos-intermediär : 3 *Bd* = grannenlos-lang : 1 *bD* = bärtig-dicht : 2 *bDd* = bärtig-intermediär : 1 *bd* = bärtig-lang.

Fig. 61.
Maiskolben von F_2 mit blauglatten, weiß-glatten, blaurunzeligen und weißrunzeligen Körnern. Photo. nach einem Correnssschen Originalstück.

Wir können diese Besprechung der einfachen Mendelfälle nicht abschließen, ohne kurz einen Fall erwähnt zu haben, der zunächst etwas unklar erscheint, sich dann aber auf das einfachste auflöst. Einer der schönsten Fälle von Mendelschem Dihybridismus ist die Correnssche Kreuzung des Mais, Zea mays coeruleodulcis. Ersterer hat weiße glatte Körner, letzterer blaue gerunzelte. In F_1 ist der Bastard stets blau und glatt und in F_2 tritt eine Spaltung ein im Verhältnis von 9 blauen glatten : 3 weißen glatten : 3 blauen runzligen : 1 weißen runzligen, wie nebenstehend abgebildeter von Correns gezüchteter Kolben beweist (Fig. 61). Das ist zunächst nicht

weiter merkwürdig. Nun beruht aber die blaue bzw. weiße Farbe auf dem durch die durchsichtige Schale durchscheinenden Nährgewebe des Embryo, dem Endosperm. Dieses ist aber gar kein Teil des Embryo, sondern gehört zum mütterlichen Organismus. Der Bastardembryo F_1 hat also, wenn der Vater coeruleo-dulcis war, das Endosperm mit der Farbe dieses Vaters, obwohl es ein Teil der weißen Bastardmutter (*P*) selbst ist. Dieses Übertragen einer Eigenschaft des befruchtenden Vaters auf Körpergewebe der Mutter nennt man eine Xenie. Die Erklärung hat sich nun durch Nawaschin und Guignard so ergeben, daß bei der Befruchtung 2 Samenkerne in den Embryosack eindringen, von denen der eine das Ei befruchtet, der andere die Zelle, aus der sich jenes Nährgewebe entwickelt. Der nach dem Schema des Dihybridismus spaltende Bastard stellt also gewissermaßen eine Verwachsung aus einem Bastardembryo und einem Bastardendosperm dar. Letzteres mendelt aber infolge seiner Entstehung genau so wie ein anderer Bastard.

In entsprechender Weise ließen sich nun Beispiele unabhängiger Mendelspaltung für 3 und mehr Faktorenpaare beibringen. Eines für 3 Faktorenpaare lernten wir bereits aus Mendels eigenen Kreuzungen kennen. Bei höheren Faktorenzahlen beginnen natürlich die Schwierigkeiten, die sich aus der Notwendigkeit ergeben, sehr große Zahlen zu züchten und führen bald an die praktische Grenze, wenn sie nicht schon vorher dadurch erreicht ist, daß es nicht so viele *unabhängig* spaltende Charaktere gibt. Was das heißt, werden wir erst später verstehen können. Jetzt sei nur noch zum Abschluß dieses *A*—*B*—*C* des Mendelismus ein Beispiel mit 4 Faktorenpaaren gegeben. Wie die Tabellen S. 144 zeigen, bildet ein Bastard, der in 4 Faktoren heterozygot ist, 16 Arten von Gameten, nämlich wenn die Faktoren heißen *ABCD*, *a*, *b*, *c*, *d*:

ABCD	*ABCd*	*ABcd*	*Abcd*	*abcd*
	ABcD	*abCD*	*aBcd*	
	AbCD	*AbCd*	*abCd*	
	aBCD	*aBcD*	*abcD*	
		aBCd		
		AbcD		

F_2 daraus ergibt nicht weniger wie 256 genotypische Kombinationen, die in einem Kombinationsschema zu drucken die Seitengröße nicht gestattet. Im Falle von Dominanz in jedem Allelomorphenpaar müssen

sich in solcher F_2-Generation 16 verschiedene Phänotypen im Verhältnis von 81 : 27 : 27 : 27 : 27 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 3 : 1 finden, nämlich solche, die alle 4 dominanten Charakteres zeigen, $\left(\frac{81}{256}\right)$, solche mit 3 dominanten und einem rezessiven Charakter (vier Sorten in je $\frac{27}{256}$), solche mit zwei dominanten und zwei rezessiven Charakteren (6 Sorten in je $\frac{9}{256}$), solche mit einem dominanten und drei rezessiven Charakteren (vier Sorten zu je $\frac{3}{256}$) und endlich in allen vier Charakteren rezessive $\left(\frac{1}{256}\right)$. Da unter diesen 256 Kombinationen nicht weniger als 81 genotypisch verschieden sind, so dürfte eine weitere Analyse in F_3 und F_4 bei nicht selbstbefruchtenden Tieren eine Aufgabe von phantastischem Umfang bereits sein.

Ein aktuelles Beispiel, das sich auf Kreuzung von Mäuserassen (die uns noch später beschäftigen werden) bezieht, ist, nach Little und Phillips, folgendes:

Die vier Faktorenpaare sind: *G* der Faktor, der die Wildfarbe verursacht (Anordnung des Haarpigments in Ringeln) und *g* das Fehlen dieser Anordnung. *N* ein Faktor für schwarze Fellfarbe, *n* läßt das Fell braun erscheinen. *S* ein Faktor, der jede Farbe in kräftigem Ton erscheinen läßt, während *s* die Farbe „verdünnt". *R* endlich ein Faktor, der dunkle Augen bedingt, während Tiere mit *r* rotäugig sind. (Wir nehmen völlige Dominanz innerhalb der Allelomorphenpaare an, sodaß homo- und heterozygote Individuen phänotypisch gleich sind. Später werden wir sehen, daß das nicht ganz stimmt, die Spaltung also noch komplizierter wäre.) Es wird also nun gekreuzt ein aus der Natur stammendes wildes Tier, das alle dominanten Faktoren homozygot besitzt also *GG NN SS RR* mit einem gezüchteten Individuum, das alle rezessiven Charaktere zeigt, nämlich verdünnt, braun, rotäugig (*gg nn ss rr*). F_1 (*Gg Nn Ss Rr*) muß natürlich der Wildform gleichstehen. In F_2 sind folgende 16 Phänotypen zu erwarten und wurden in den gegebenen Zahlenverhältnissen erhalten, die mit den Erwartungen so gut übereinstimmen, wie es die relativ kleine Individuenzahl von

1180 gestattet: (Die Farben in Klammern beziehen sich auf die später zu benutzenden Bezeichnungen der Farben.)

Aussehen der Phaenotypen:	Anwesende dominante Faktoren	Faktoren, die nur rezessiv vorhanden sind	Zahl der Individuen	Zahlenverhältnis unter 256	Erwartetes Zahlenverhältnis
wildfarbig, schwarzäugig	*G N S R*		436	94.5	81
schwarz, schwarzäugig	*N S R*	*g*	127	27.5	27
braunwild- (zimt-) farbig, schwarzäugig	*G S R*	*n*	103	22.3	27
verdünnt, wildfarbig, schwarzäugig	*G N R*	*s*	130	28.2	27
wildfarbig, rotäugig	*G N S*	*r*	103	22.3	27
braun (schokolade), schwarzäugig	*S R*	*gn*	40	8.7	9
verdünnt braunwild- (zimt-) farbig, schwarzäugig	*G R*	*ns*	31	6.7	9
verdünnt schwarz (= blau), schwarzäugig	*N R*	*gs*	37	8.0	9
schwarz, rotäugig	*N S*	*gr*	35	7.6	9
braunwild- (zimt-) farbig, rotäugig	*G S*	*nr*	38	8.2	9
verdünnt schwarzwild (blau-aguti), rotäugig	*G N*	*sr*	38	8.2	9
verdünnt braun (silberfarbig), schwarzäugig	*R*	*gns*	11	2.4	3
braun (schokolade), rotäugig	*S*	*gn r*	12	2.6	3
verdünnt braunwild- (zimt-) farbig, rotäugig	*G*	*nsr*	15	3.3	3
verdünnt schwarz (blau), rotäugig	*N*	*g sr*	17	3.7	3
verdünnt braun (silberfarbig), rotäugig		*gnsr*	7	1.5	1

Zum Schluß der Betrachtung der elementaren Mendelfälle müssen wir noch ein Wort über die sogenannte Rückkreuzung hören. Man nennt eine Rückkreuzung die Kreuzung eines Bastards mit der reinen Elternform, also der Heterozygote mit einer Homozygote. In aktuellen Vererbungsexperimenten sind diese Rückkreuzungen von großer Wichtigkeit aus sogleich ersichtlichen Gründen. Im Fall von Dominanz einer Eigenschaft über ihren Partner verläuft die monohybride Rückkreuzung folgendermaßen. Der Bastard *Aa* aus den Eltern *AA* und *aa* kann rückgekreuzt werden mit der dominanten Elternform *AA* oder der rezessiven Elternform *aa*. In ersterem Fall liefert der Bastard Gameten

A und a, die dominant-homozygote Form nur A. So sind nur zwei Kombinationen möglich AA und aA im Verhältnis 1 : 1. Die beiden in die Kreuzung eingehenden Formen erscheinen wieder zu gleichen Teilen. Da sie aber beide den dominanten Faktor besitzen, so ist im Falle völliger Dominanz nichts von der Spaltung zu erkennen. Bei der Rückkreuzung mit der rezessiven Homozygote jedoch, also $Aa \times aa$, kombiniert sich A oder a des Bastards mit nur a der reinen rezessiven Form zu Aa und aa zu gleichen Teilen. Es kommen also wieder die beiden in die Kreuzung eingegangenen Typen zum Vorschein; die Spaltung verläuft phänotypisch in den dominanten und den rezessiven Typ.

Nun nehmen wir noch einen doppelt heterozygoten Bastard, also von der Formel $Aa\ Bb$ und kreuzen ihn zurück mit der reinen rezessiven Form $aa\ bb$. Bekanntlich bildet jener Bastard vier Sorten von Gameten, nämlich AB, Ab, aB, ab. Die reine rezessive Form aber bildet nur Gameten ab. Somit entstehen bei dieser Rückkreuzung folgende Kombinationen:

Bastard $Aa\ Bb \times$ reine Rezessive $aa\ bb$,
Gameten des Bastards: $AB\ Ab\ aB\ ab$,
Gameten der rezessiven Form: ab.

Rückkreuzungskombinationen:

Gameten:	AB	Ab	aB	ab
ab	AB ab	Ab ab	aB ab	ab ab

Die vier Typen entstehen zu gleichen Teilen. Ein Blick auf das Schema zeigt aber, daß das phänotypische Aussehen der vier Typen genau den Charakter der vier Gametensorten des Bastards repräsentiert, da ja die rein rezessiven Gameten $a\ b$ keinen sichtbaren Einfluß auf das Resultat ausüben. Das sichtbare Resultat dieser Rückkreuzung zeigt uns also genau die Beschaffenheit der Gameten des Bastards wie die Zahlen, in denen sie gebildet werden, hier 1 : 1 : 1 : 1. Aus diesem Grund benutzt man diese Rückkreuzung, wenn man die Gametenarten des Bastards und ihre relative Zahl in Fällen feststellen will, die von den bisher betrachteten Elementarfällen abweichen. Wir werden von dieser Tatsache in einer späteren Vorlesung Gebrauch zu machen haben.

Literatur zur siebenten Vorlesung.

Bateson, W., Mendel's Principles of Heredity. Cambridge University Press, März 1909. 2nd Impression August 1909.

—, und Mitarbeiter. Reports to the Evolution Committee of the R. Soc. 1—5. 1902—1909.

Correns, C., Über Bastardierungsversuche mit Mirabilissippen. Erste Mitteilung. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1902.

—, Neue Untersuchung auf dem Gebiet der Bastardierungslehre. Bot. Ztg. 1903.

—, Über die dominierenden Merkmale der Bastarde. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1903.

—, Weitere Beiträge zur Kenntnis der dominierenden Merkmale und der Mosaikbildung der Bastarde. Ibid. 1903.

—, Zur Kenntnis einfacher mendelnder Bastarde. Sitzber. preuß. Ak. Wiss. 1918.

Darbishire, A. D., On the Result of Crossing Round with Wrinkled Peas, with especial Reference to their Starch Grains. Proc. Roy. Soc. **80.** B. 1908.

Davenport, C. B., Inheritance in Poultry. Publ. Carnegie Inst., **52.** 1907.

—, Determination of Dominance in Mendelian Inheritance. Proc. Amer. Phil. Soc. **47.** 1908.

—, Inheritance of characteristics in domestic Fowl. Ibid. **121.** 1909.

—, The imperfection of dominance and some of its consequences. Amer. Naturalist. **44.** 1901.

Goldschmidt, R., A preliminary report on some genetic experiments concerning evolution. Amer. Nat. 1917.

Lang, A., Über die Mendelschen Gesetze, Art- und Varietätenbildung, Mutation und Variation, insbesondere bei unseren Hain- und Gartenschnecken. Vortrag. 3. tbs. Verh. d. Schweiz. Naturforsch. Ges. Luzern 1906.

—, Fortgesetzte Vererbungsstudien. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **5.** 1911.

Little, C. C. and Phillips, J. C., A cross involving four pairs of Mendelian characters in mice. Amer. Nat. 47, 1913.

Lock, R. H., Recent Progress in the Study of Variation, Heredity and Evolution. 3. ed. New York 1912.

Standfuß, M., Die alternative und diskontinuierliche Vererbung von Aglia tau und deren Mutationen. Deutsch. entom. Nationalbibliothek. **1.** 1910.

Toyama, Studies on the Hybridology of insects: I. On some silkworm crosses, with special reference to Mendel's laws of heredity. Bull. of the Coll. of Agriculture. Tokyo University. **7.** 1906.

—, Mendels laws of heredity as applied to the Silkworm Crosses. Biol. Zentralbl. **26.** 1906.

—, On the varying dominance of certain white breeds of the silk-worm Bombyx mori, L. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **7.** 1912.

Lehrbücher.

Hier ist der Platz, die zahlreichen Lehrbücher der Vererbungslehre zu nennen, die in ihrer Darstellung meist den Mendelismus in den Vordergrund stellen!

Babcock, E. B. and Claußen, R. E., Genetics in relation to Agriculture and Breeding. New York 1918.
Ausführliches und vorzügliches Lehrbuch vom Standpunkt der amerikanischen Schule.

Bateson, W., Mendel's Principles of Heredity. 3. Imp. Cambridge 1913
Das klassische Buch des Mendelismus, heute aber in vielen Anschauungen überholt.

Baur, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1911. 3. Aufl. 1920.
Das beste zusammenfassende Lehrbuch vom streng-mendelistischen Standpunkt.

Castle, W. E., Heredity. (Full title "Heredity in relation to evolution in animal breeding".) D. Appleton & Co., New York and London. 1911.

—, Heredity and Eugenics. Harvard Univ. Press. 1916.

Correns, C., Die neuen Vererbungsgesetze. Berlin, Gebr. Borntträger. 1912.
Elementare Darstellung des Mendelismus.

Darbishire, A. D., Breeding and the Mendelian Discovery. London, Cassel & Co. **1.** 1911.
Sehr klare populäre Darstellung.

Godlewski, E. jun., Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Heft 9 der Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik von Roux. 1909.

Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig, Vieweg u. Sohn. 2. Aufl. 1912.
Stellt die zelluläre Seite in den Vordergrund.

Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909
Das oft zitierte grundlegende Buch.

Kronacher, C., Grundzüge der Züchtungsbiologie. Berlin, Paul Parey, 1912.
Stellt die Tierzucht in den Vordergrund.

Lang, A., Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Jena 1914. 1. Bd. nur erschienen.
Sehr breit angelegtes Handbuch.
Plate, L., Vererbungslehre. Leipzig 1913.
Enthält reiches Material über Vererbung beim Menschen.
Punnett, R. C., Mendelism (3rd edition, enlarged). 1911.
—, Mendelismus. Ins Deutsche übertragen von W. von Proskowetz. Brünn 1910.
Elementare kurze Darstellung.
Ziegler, H. E., Vererbungslehre. Jena 1918.

Achte Vorlesung.

Die Zelle als Sitz der Vererbungserscheinungen. Der Chromosomenmechanismus und die Mendelspaltung.

Die geniale Konzeption, die es Mendel ermöglichte, die Bastardspaltung durch ein eigentlich unendlich einfaches Gesetz zu erklären, war die Erkenntnis der Reinheit der Gameten und ihrer Kombination nach Wahrscheinlichkeitsgesetzen. Die Eigenschaftsträger, oder, wie wir jetzt sagen, Erbfaktoren oder Gene bleiben im Bastard unabhängig voneinander und werden auf die sich bildenden Geschlechtszellen nach Zufallsgesetzen verteilt, sodaß jede Kombination die gleiche Wahrscheinlichkeit hat, somit die gleiche Zahl von Geschlechtszellen jeder möglichen Sorte im Durchschnitt gebildet wird. Die Genialität dieser Erkenntnis erscheint umso bemerkenswerter, wenn man bedenkt, daß zu Mendels Zeit die Naturgeschichte der Geschlechtszellen nahezu unbekannt war, daß die zellulären Einzelheiten des Befruchtungsvorgangs noch nicht entdeckt waren und man von all den Feinheiten der Zellstruktur noch keine Ahnung hatte. Erst 10 Jahre nach Erscheinen von Mendels Arbeit begann die neue Zellenlehre ihren glänzenden Entdeckungszug und hat heutzutage vollständig aufgeklärt, wie die Reinheit der Gameten und die daraus folgende Mendelspaltung in dem Wesen der Geschlechtszellen bedingt ist. Die Verteilung der Erbfaktoren auf gleiche Zahlen von Gameten ist ja ein Vorgang, der voraussetzt, daß irgend ein Mechanismus vorhanden sein muß, der dies Sortieren ermöglicht. In einem Sack, gefüllt mit Eisenstaub und Mehl, werden sich die beiden Substanzen ebensowenig vermischen, wie die Erbfaktoren in einer Bastardgeschlechtszelle. Um sie aber rein voneinander zu sondern, ist irgendeine mechanische Einrichtung nötig, in dem Beispiel ein Magnet. Die Zellforschung hat nun gezeigt, daß tatsächlich in der Zelle ein Mechanismus vorhanden ist, der die Verteilung der Erbfaktoren in der im Mendelexperiment erwiesenen Weise ermöglicht,

und die Kombination der Zellforschung mit dem genetischen Experiment hat den bindenden Beweis erbracht, daß dieser Mechanismus tatsächlich an der Basis der Mendelschen Vererbungsgesetze liegt. Nicht nur dies; sie hat auch ergeben, daß die verwickelten Abweichungen von dem einfachen Mendelfall, die wir später studieren werden, nur so ihre einfache Erklärung finden, ja daß sie direkt logische Konsequenzen aus dem Wesen jenes Mechanismus sind. Ehe wir daher in der Betrachtung der Vererbungsgesetze fortfahren, müssen wir diesen Mechanismus verstehen lernen.

Wir haben schon gehört, daß in der Regel ein Organismus sich aus einer befruchteten Eizelle entwickelt. Rein zellulär betrachtet unterscheiden sich nun die Geschlechtszellen in nichts Wesentlichem von all den anderen Zellen, die den Körper der Lebewesen zusammensetzen. Wissen wir doch auch, daß unter Umständen eine gewöhnliche Körperzelle ebenfalls imstande ist, einen neuen Organismus zu reproduzieren. Aus einem kleinen herausgeschnittenen Stück des Kiemenkorbs der Ascidie Clavellina kann sich das ganze Tier regenerieren, gewissen Körperzellen kommt also hier die gleiche Fähigkeit zu wie den Geschlechtszellen. Wir dürfen also annehmen, daß die für die Vererbung in Betracht kommenden Zellbestandteile sich im wesentlichen in jeder Zelle vorfinden. Wie können wir nun Anhaltepunkte gewinnen, wo sie in der Zelle zu suchen sein werden?

Das was dem Forscher, der die Lebenserscheinungen der Zelle studiert, immer wieder als das merkwürdigste entgegentritt, ist die Fähigkeit der Zelle, sich durch Teilung zu vermehren und diese Teilung auf eine höchst eigentümliche Art durchzuführen. Die Teilung besteht darin, daß die beiden Hauptbestandteile der Zelle, der Zelleib oder das Protoplasma und der Zellkern halbiert werden und so zwei Tochterzellen entstehen, die außer in der zunächst geringeren Größe genau der Mutterzelle gleichen. Nun verläuft aber in der überwältigenden Mehrzahl der tierischen und pflanzlichen Zellen der Teilungsprozeß nicht als eine einfache Halbierung, sondern in der komplizierten Weise, die umtsehende Figur 62 darstellt, dem Vorgang der Karyokinese. Die Teilung wird dadurch eingeleitet, daß neben dem Kern sich im Umkreis eines Körnchens, des Centrosoms, eine Strahlenfigur bildet, die durch die Teilung

des Centrosoms sich bald verdoppelt und in ihre beiden Hälften auseinanderweichend zwei gegenüberliegende Pole der Zelle einnimmt. Inzwischen haben im Innern des Kerns komplizierte Umlagerungen seiner wichtigsten Substanz stattgefunden, die man wegen ihrer Neigung, gewisse Farbstoffe festzuhalten, Chromatin nennt, und die damit enden, daß sich eine bestimmte Anzahl, sagen wir vier, festere Schleifen ausbilden, die vielgenannten Chromosomen. Nun löst sich der Kern auf, und die Chromosomen ordnen sich in einer Reihe im Äquator der zweipoligen Strahlenfigur an. Dann wird ein jedes Chromosom der Länge nach gespalten, so daß jetzt je zwei Spalthälften einander gegenüber liegen, und diese beginnen sich zu trennen und nach den beiden Zellpolen auseinander zu wandern, bis sie nahe bei den Centrosomen angelangt sind. Jetzt aber verläuft der ganze Prozeß wieder rückwärts, die Chromosomen verlieren ihre individuelle Abgrenzung, es bildet sich aus ihnen ein neuer Kern, die Strahlung erlischt und es sind zwei Zellen von gleicher Art wie die Ausgangszellen gebildet.

Überlegen wir nun einmal, was dieser komplizierte Vorgang bedeuten kann, welchen Vorzug er etwa vor einer einfachen Durchschnürung von Zelle und Kern hat. Es wurde der ganze geformte Inhalt des Kerns in Chromosomenschleifen zusammengefaßt und diese durch eine Spaltung verteilt: das besagt, daß der Kerninhalt oder richtiger seine färbbare Substanz, das Chromatin, in einer ganz besonders exakten Weise verteilt wird. Stellen wir uns vor, wir erhielten die Aufgabe, einen Sack mit Bohnen auf zwei Hälften zu verteilen. Wir könnten es so ausführen, daß wir den Sack in der Mitte durchschnürten und so in zwei gleiche Hälften zerlegten. Sehr genau wäre allerdings diese Teilung nicht. Besser wäre es, wir zählten die Bohnen ab und legten die Hälfte auf jede Seite; dann hätten wir in der Tat gleiche Zahlen, aber die eine Bohne ist groß, die andere klein, die eine sehr nährstoffhaltig, die andere verdorben, kurz, unsere beiden Haufen wären immer noch nicht völlig gleich. Wirklich gut geteilt hätten wir erst, wenn jede Bohne der Länge nach halbiert und die Hälften verteilt würden. Das Beispiel zeigt uns klar, daß die Einteilung des Kerninhaltes in Chromosomen und deren Verteilung durch Spaltung nichts anderes bezwecken kann, als die betreffende Substanz des Kerns möglichst genau auf die Tochterzellen zu

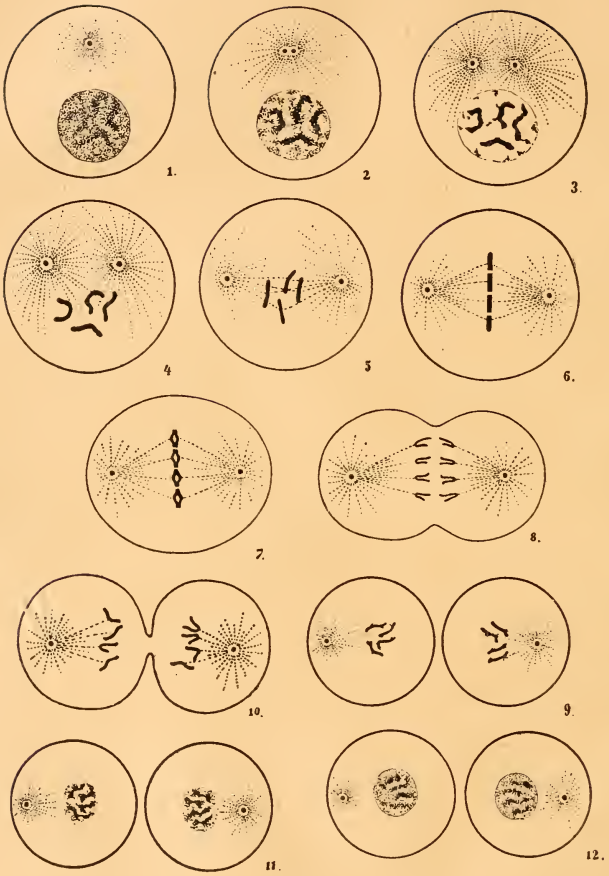


Fig. 62.

Schema der mitotischen Zellteilung. 1—3 Bildung der Chromosomen im Kern, 4 Auflösung des Kerns, 5, 6 Bildung der Aequatorialplatte, 7, 8, 10 Auseinanderweichen der Tochterplatten, 9, 11, 12 Rekonstruktion der Tochterkerne. Gez. von Dr. Dingler.

verteilen. Der Schluß liegt also nahe, daß hier in den Chromosomen Qualitäten der Zelle lokalisiert sein müssen, die zu ihrem notwendigen Bestand gehören. Die allererste Eigenschaft einer jeden Zelle ist aber, daß sie eine Artzelle ist: jede Zelle eines Hundes ist nur Hundezelle, jede Zelle einer Linde nur Lindenzelle. Dürfte also nicht auch noch weiterhin geschlossen werden, daß wir hier in den Chromosomen die Träger des das Wesen der Art ausmachenden erblichen Eigenschaften zu sehen haben?

Wollen wir diese Annahme erweisen, so müssen wir zunächst einmal den Beweis dafür führen, daß der Zellkern, in dem sich ja nur bei der Teilung die Chromosomen erkennen lassen, der Träger der erblichen Eigenschaften ist. Der Beweis läßt sich mit größter Wahrscheinlichkeit aus den Erscheinungen der normalen wie der experimentell beeinflußten Befruchtung führen. Bei der Befruchtung dringt eine männliche Samenzelle in die weibliche Eizelle ein. Beide Zellen, die sogenannten Gameten, bestehen trotz verschiedener äußerer Form aus den typischen Bestandteilen der Zelle, Kern und Protoplasma. Nun zeigen viele Samenzellen die Form eines langen Fadens, dessen besonders gestaltetes Vorderende der Kopf, den Kern darstellt, wie seine Entstehung lehrt, das übrige aber, Mittelstück und Schwanz, dem Protoplasma entspricht. In vielen Fällen wird nun beobachtet, daß bei der Befruchtung nur der Kopf in die Eizelle dringt (und ganz entsprechend bei den höheren Pflanzen nur der Kern des Pollenschlauchs), der Schwanz aber abgeworfen wird. Innerhalb des Eiprotoplasmas nimmt dann der Kopf die Gestalt eines gewöhnlichen Kerns an und verschmilzt mit dem Kern der Eizelle. Der wesentliche Vorgang bei der Befruchtung ist also eine Verschmelzung des väterlichen mit dem mütterlichen Kern. Da bei der Befruchtung die Eigenschaften beider Eltern auf die Nachkommen übertragen werden, so müssen diese Eigenschaften in irgendeiner Weise in den Kernen der Gameten enthalten sein.

Im Kern dürfen wir also mit Recht die Träger der Vererbung suchen. Wo sie dort liegen, zeigt ein weiter eindringendes Studium der Befruchtung. Wir sagten, daß bei ihr die Kerne der Gameten verschmelzen. Oft ist dies aber nicht ganz wörtlich zu nehmen, vielmehr bleiben die Kerne zunächst nebeneinander liegen. Die weitere Entwicklung zum Organismus, die nach der Befruchtung einsetzt, besteht nun in einer

unübersehbaren Folge von Zellteilungen, deren erste bald nach der Befruchtung eintritt. Da kann es denn sein, daß die Zellteilungsfigur sich bildet, ohne daß die beiden Kerne miteinander verschmolzen sind und da tritt das gleiche ein, wie bei jeder anderen Zellteilung, die Chromosomen bilden sich aus. Aber nun bilden sie sich in jedem Kern getrennt aus, in dem nebenstehend abgebildeten Beispiel (Fig. 63) je zwei in jedem Kern. Die fertige Zellteilungsfigur enthält also eine Anzahl, hier vier Chromosomen, von denen die Hälfte von der Eizelle, die Hälfte von der Samenzelle stammt. Bei der nun folgenden Teilung werden alle der Länge nach gespalten und auf die Tochterzellen verteilt. Es erhält somit eine jede Tochterzelle zur Hälfte väterliche und zur anderen Hälfte mütterliche Chromosomen und ebenso geht es bei jeder weiteren Zellteilung. Nun werden bei der Befruchtung die Eigenschaften beider Eltern auf die Nachkommen vererbt. Das, was die Zellen der Nachkommen in gleicher Weise von beiden Eltern besitzen, sind aber nur die Chromosomen und somit müssen wir schließen, daß auch in den Chromosomen die betreffenden Eigenschaften lokalisiert sein müssen.

Wir haben nun bisher keinen besondern Wert auf die Zahl der Chromosomen gelegt. Und doch ist diese nicht etwa gleichgültig. Es zeigt sich vielmehr, daß sie bei allen Tier- und Pflanzenarten eine typisch konstante ist. Ein Pferdespulwurm zeigt in seinen sich teilenden Zellen vier, ein Mensch in allen Zellen, welche es auch seien, 24, eine Tomate auch 24, ein Nachtschatten aber 72 und so fort.

Kurzum, jede Art von Lebewesen besitzt eine für sie charakteristische Chromosomenzahl in den Kernen ihrer Zellen. Nun haben wir gehört, daß bei der Befruchtung zwei solche Kerne sich miteinander vereinigen. Hätten sie auch die typische Zahl, so wäre nach der Befruchtung in der Zelle die doppelte Anzahl vorhanden. Alle Zellen der Nachkommenschaft, also auch ihre Geschlechtszellen bergen jetzt die doppelte Chromosomenzahl und wenn sie sich wieder bei der Befruchtung vereinigten, so bekäme die Enkelgeneration bereits die vierfache Zahl und so fort. Soll das nicht eintreten, und tatsächlich ist ja die Chromosomenzahl eine konstante, so kann es nur auf einem Wege erreicht werden; es muß eine Einrichtung bestehen, die bewirkt, daß in den Geschlechtszellen vor

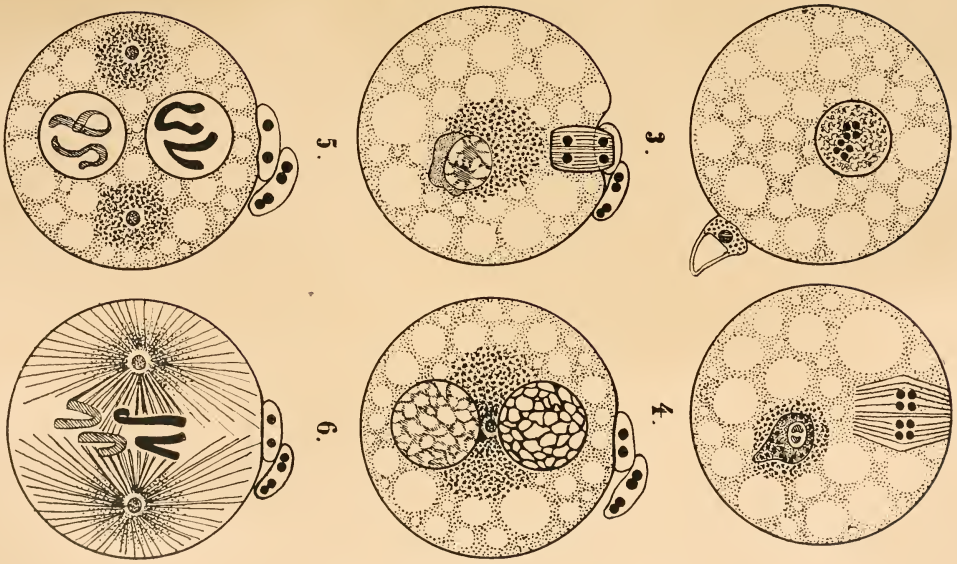


Fig. 63.

Die Befruchtung des Ascariseies. Die mütterlichen Kerne und Chromosomen schwarz, die väterlichen schraffiert. 1 Eindringen des Spermatozoons, 2 die erste Reifeteilung des Eikerns, 3 seine 2. Reifeteilung, durch die die Hälfte der Chromosomen entfernt wird, 4 männlicher und weiblicher Kern in Ruhe, 5 Ausbildung der beiden Chromosomen in jedem Kerne, 6 Verteilung der Chromosomen in der 1. Furchungsteilung.

ihrer Vereinigung die Chromosomenzahl auf die Hälfte herabgesetzt wird. Nur so kann nach der Befruchtung immer noch die Normalzahl gewahrt bleiben. Tatsächlich findet sich eine solche Einrichtung, bestehend in einer besonderen Teilung, die eine jede Geschlechtszelle durchmachen muß, bevor sie befruchtungsfähig wird, der Reduktionsteilung, deren besonderer Mechanismus so verläuft, daß durch sie die Hälfte der Chromosomen aus der Zelle entfernt wird. Eine jede befruchtungsfähige Geschlechtszelle enthält also nur die Hälfte der normalen Chromosomenzahl.

Auf diese Teilung nun, oder richtiger gesagt, zwei Teilungen, durch die die Chromosomenzahl auf die Hälfte herabgesetzt wird, konzentriert sich nun unser ganzes Interesse, denn in ihnen werden wir sogleich den einfachen Mechanismus erkennen, der der Mendelspaltung zugrunde liegt. Wenn wir nun unsere Aufmerksamkeit auf diese *Reifeteilungen* richten, so finden wir in einer zur Reifeteilung fertigen Geschlechtszelle die Chromosomen bereits in eigenartiger Weise für das Kommende vorbereitet. Es zeigt sich nämlich, daß bereits im Beginn dieser Teilungen in der mitotischen Figur nur die Hälfte der der Art zukommenden Chromatinelemente sichtbar ist; die Elemente unterscheiden sich allerdings deutlich von gewöhnlichen Chromosomen durch den Aufbau aus mehreren Teilstücken; man nennt sie wegen einer besonders typisch auftretenden Einteilung Tetraden. Ihre Entstehung muß somit zuerst klar sein, ehe ihre Verteilung bei den Reifeteilungen verstanden werden kann. Wurde nun das Verhalten des Kernchromatins der Geschlechtszellen soweit zurückverfolgt, bis man an den Punkt ankam, an dem sie soeben aus der letzten Teilung der Urgeschlechtszellen hervorgegangen waren, — es folgt also bis zur Reifeteilung keine weitere Teilung mehr, die Zwischenzeit in der Entwicklung wird vielmehr durch das Wachstumsstadium der Geschlechtszellen ausgefüllt — so fand man stets, daß im Kern eine Reihe absonderlicher Veränderungen des Chromatins vorgingen. Sie beginnen mit einer dichten Aufknäuelung des Chromatinfadens, die man Synapsis nennt; die nun folgenden Umwandlungen erscheinen besonders markant im Bukettstadium, in dem die einzelnen Schleifen, in die sich nach der Synapsis der Faden auflöst, sich gegen einen Kernpol orientieren. Und als Schluß der synaptischen Phäno-

mene, wie man auch die ganze Periode nennt, aus der sich einige Stadien in Fig. 64 reproduziert finden, erscheint dann zum erstenmal im Kern die halbe, reduzierte Zahl der Chromosomen in Tetradenform. Kein

Fig. 64.
Die synaptischen Vorgänge in den Eikernen von Dendrocoelum. In *d* und *e* findet die Chromosomenkonjugation statt. Nach Gelei.

Zweifel, daß hier während der Synapsis die Halbierung der Chromosomenzahl zur Halbzahl von Tetraden stattfinden muß.

Über das, was während dieser Synapsis in Wirklichkeit mit den Chromosomen vor sich gegangen ist, gibt uns die schematische Fig. 65 Auskunft.

Es sind 4 verschiedene Chromosomenschleifen angenommen, die durch verschiedene Schraffierung unterschieden sind. Diese legen sich, wie *b* zeigt, paarweise parallel aneinander, konjugieren so, daß dann die im Bukettstadium vorhandenen — Fig. 65 — verdoppelten Chromosomenschleifen aus zwei eng miteinander verbundenen Einzelchromosomen bestehen, wie Fig. *c* zeigt. Die weiteren Umwandlungen *d—f* bestehen nur in charakteristischen Verkürzungen, die schließlich zu den verschiedenartig gestalteten Tetraden der Reifeteilung führen. Die Pseudoreduktion während der Synapsis besteht also darin, daß sich je zwei Chromosomen vereinigen; jede Tetrade, die in die Reifeteilung eintritt, setzt sich also, welche auch ihre Form sei, aus zwei ganzen vereinigten Chromosomen zusammen. Es sind also, im Beginn der Reifeteilung noch alle Chromosomen in den Geschlechtszellen vorhan-

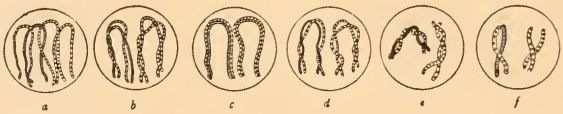


Fig. 65.
Schema der Bildung der Doppelchromosomen während der Synapsis. *a* die 4 Chromosomenformen, *b* die parallele Konjugation, die in *c* vollendet ist, *d—f* Verkürzung zu den 2 Doppelchromosomen (Tetraden). Nach Grégoire.

den, aber sie sind paarweise zur halben Zahl von Chromatinelementen, den Tetraden, vereinigt. Und jetzt sind wir vorbereitet zu erfahren, was in den Reifeteilungen geschieht: Das Wesen der Reifeteilungen besteht darin, daß in einer von beiden die paarweise miteinander vereinigten ganzen Chromosomen voneinander getrennt werden, so daß jetzt jede Tochterzelle nicht nur die halbe Zahl von Chromatinelementen, sondern auch die halbe Zahl der vorhandenen Chromosomen besitzt.

Fig. 66*A —E* und 67*A —C* gehen den Verlauf der zwei Reifeteilungen in einem Schema wieder, das sich ebensogut auf tierische Samenzellen als auf pflanzliche Pollenkörner beziehen kann. Bei den Eizellen ist die Reifung im Prinzip ebenso und nur im Detail insofern verschieden, als von den 4 entstehenden Zellen 3 winzig klein und als sogenannte Richtungskörper nicht mehr befruchtungsfähig sind, wie aus der Fig. 63

zu erkennen ist. Es ist in nebenstehendem Schema angenommen, daß die Normalzahl der Chromosomen sechs beträgt. In der reifefähigen Geschlechtszelle finden sich somit 3 Chromatinelemente, von denen jedes aus zwei Chromosomen, einem schwarzen und einem punktierten zusammengesetzt ist. Es ist hier nun angenommen, daß die erste der beiden Reifeteilungen diejenige ist, in der die ganzen Chromosomen voneinander entfernt werden, die Reduktionsteilung. In *B* sieht man die Chromatinelemente in der Äquatorialplatte der (nur angedeuteten)

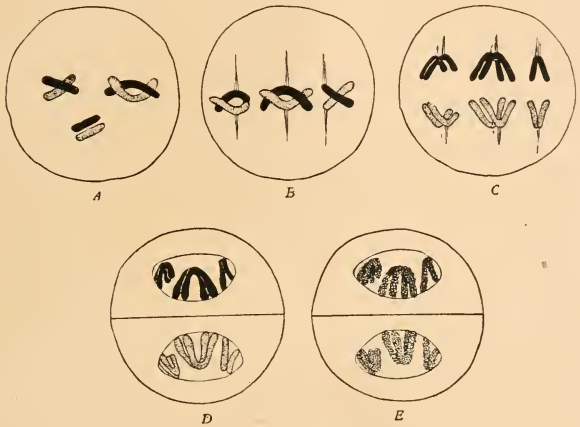


Fig. 66.
Schema des Verlaufes der Reduktionsteilung bei Annahme von drei Tetraden. Erklärung im Text. Nach Grégoire.

Teilungsfigur eingestellt. In *C* weichen aber zu jedem Teilungspol entweder schwarze oder punktierte Chromosomen auseinander. Daß hier nun ein jedes bereits wieder doppelt erscheint, ist eine unwesentliche Besonderheit: die Teilung der Chromosome für die zweite Reifeteilung wird so früh schon angedeutet; in vielen Fällen geschieht das sogar schon auf dem Stadium *A*. Die beiden aus der 1. Reifeteilung hervorgegangenen Zellen haben somit jede (*D*) die Hälfte der (längsgespalten erscheinenden) Chromosomen, jede 3 von den 6 Chromosomen,

die den Zellen sonst typisch zukämen. Fig. 67 *A*, *B*, *C* zeigt dann den Verlauf der 2. Reifeteilung. Sie geht wie eine gewöhnliche Zellteilung vor sich, bei der die einzelnen Chromosomen der Länge nach halbiert werden, was ja schon vorher in der Verdoppelung in Fig. 68 *C* angedeutet war. Diese sogenannte Äquationsteilung, deren Bedeutung übrigens bei dieser Darstellungsweise gänzlich unklar ist, hat für die weiteren Betrachtungen zunächst keine Bedeutung. Das gesamte Interesse konzentriert sich auf die Reduktionsteilung, bei der die ganzen Chromosomen auf zwei Zellen verteilt werden.

Im Schema ist es nun so dargestellt worden, daß die eine Zelle alle schwarzen, die andere alle punktierten Chromosomen erhielt. Und das

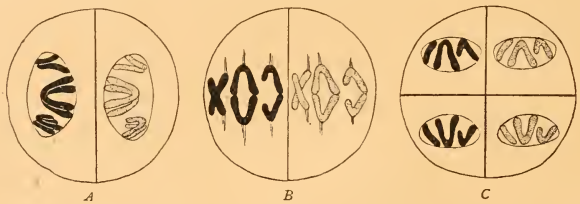


Fig. 67.
Schema des Verlaufes der Äquationsteilung, an Fig. 67 anschließend. *A* folgt auf 66 *E*, ist nur um 90° gedreht. Nach Grégoire.

führt zu der Frage, ob es denn gleichgültig ist, in welcher Weise die Verteilung erfolgt.

Wäre dies Schema wortwörtlich richtig, dann besagte es, daß zwei Gruppen von Chromosomen existierten, von denen die eine in die eine, die andere in die andere Tochterzelle gelangte. Das ist nun aber nicht der Fall, wie sogleich klar wird, wenn wir unsere Kenntnis um einen weiteren Schritt erweitern. Wir wissen, daß die Samenzelle mit ihrer Chromosomenhälfte die gleichen Eigenschaften zu übertragen imstande ist, wie die Eizelle mit der ihrigen. Denn bei der Bastardierung ist es meist gänzlich gleichgültig, welche von den Elternformen der Vater bzw. die Mutter ist. Aber auch jede reife Geschlechtszelle muß allein in ihrer Chromosomenhälfte sämtliche Eigenschaften vertreten besitzen. Denn aus einem Seeigelei entsteht bei künstlicher Parthenogenese der gleiche

Seeigel wie aus dem befruchteten Ei, und ein kernloses Seeigeleifragment, das befruchtet wird, also nur den Samenkern enthält (sozusagen männliche Parthenogenese) gibt ebenfalls eine richtige Seeigellarve. Es muß also der reife Ei- wie Samenkern sämtliche Chromosomenarten, eine ganze „Chromosomengarnitur" (Heider) besitzen. Das befruchtete Ei muß somit jede Chromosomenart zweimal enthalten, nämlich einmal mütterlicher, einmal väterlicher Herkunft. Wenn sich also die Geschlechtszellen der kommenden Generation bilden, müssen sie ebenfalls zur Hälfte väterliche, zur Hälfte mütterliche Chromosomen enthalten, die ihnen im Laufe der Zellgenerationen vom Ei her durch die ganze Entwicklung hindurch — die Keimbahn! — überliefert wurden. In der Synapsis vereinigen sich aber die Chromosomen paarweise; in der Reduktionsteilung werden die Paare auf zwei Zellen verteilt; jede der Zellen besitzt wieder alle Chromosomenarten, die vor der Reifung doppelt vorhanden waren; von diesen stammte die Hälfte von dem Vater, die Hälfte von der Mutter: Folglich können die beiden Chromosomen, die sich in der Synapsis vereinigten, nur je ein väterliches und je ein mütterliches Chromosom der gleichen Qualität gewesen sein!

Die Tatsache, daß es immer je ein väterliches und ein mütterliches Chromosom sind, die sich in der Synapsis vereinigen, deutet also schon darauf hin, daß die Chromosomen eines Sortimentes qualitativ verschieden sind, daß es so viele verschiedene Arten von Chromosomen gibt, als die reduzierte Chromosomenzahl beträgt; daß somit jede reife Geschlechtszelle ein Chromosom jeder Sorte besitzt, die befruchtete Eizelle aber wie jede Körperzelle zwei jeder Sorte. Wie kann nun bewiesen werden, daß tatsächlich die Chromosomen der Zelle paarweise qualitativ verschieden sind?

Zunächst kann gezeigt werden, daß bei sehr vielen Tier- und Pflanzenarten das Chromosomensortiment aus sichtbar verschiedenen Einzelchromosomen besteht, eine Verschiedenheit, die für alle einzelnen Geschlechtszellen konstant ist. Umstehende Fig. 68 gibt den Chromosomenbestand einer Wanze wieder, der deutlich die verschiedene Größe und Form der einzelnen Chromosomen zeigt. Und in solchen Fällen wurde nun des öfteren festgestellt, daß jede Größenart von Chromosomen zweimal vorhanden ist. In der Abbildung sind sie durch gleiche Nummern gekennzeichnet. Nach der Pseudoreduktion

in der Synapsis sind aber, wie wir wissen, die Chromosomen paarweise zu Doppelelementen vereinigt, die nun wieder alle jene Chromosomengrößen aufweisen. Es haben sich somit je zwei gleichwertige Chromosomen vereinigt. Nach dem vorhin Ausgeführten können dies aber nur je ein vom Vater und ein von der Mutter stammendes Element gewesen sein. Wenn wir uns diesen Vorgang nun so klar machen wollen, daß wir das Verhalten der sichtbarlich verschiedenen Chromosomen in der Reifeteilung verfolgen, können wir an Hand des Schemas Fig. 69 die Konsequenzen erkennen. Es ist angenommen, daß die Normalzahl der Chromosomen 8 beträgt, von denen 4 vom Vater (schwarz) 4 von der Mutter (weiß) stammen. Sie zeigen die paarweise Größendifferenz. In der Synapsis (1) legen sie sich parallel zusammen, und zwar großes zu großem, kleines zu kleinem, mit anderen Worten, homologe Chromosomen konjugieren. Treten diese Doppelchromosomen nun in die Reifeteilung ein (2), so ordnen sie sich in der Spindel an, wie es der Zufall ergibt und nicht etwa alle schwarzen auf einer, alle weißen auf der andern Seite. Nach der Reifeteilung (3) besitzt dann jede reife Zelle ein komplettes Chromosomensortiment, jede Sorte einmal. Aber das Einzelchromosom mag väterlicher oder mütterlicher Herkunft sein, wie es gerade die zufällige Einstellung in die Reifespindel mit sich brachte.

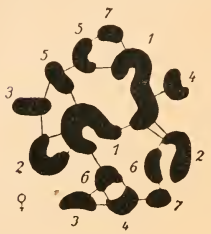


Fig. 68.
Die Chromosomengarnitur einer Ureizelle der Wanze Protenor belfragei mit 14 Chromosomen, die sich in 7 unter sich verschiedene Paare ordnen lassen. Nach Wilson.

Die morphologisch sichtbare Verschiedenheit der Chromosomen deutete bereits darauf hin, daß sie auch qualitativ vom Erbstandpunkt aus verschieden sind. Wir werden in einer späteren Vorlesung den geradezu mathematischen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme, wie überhaupt der ganzen Chromosomenlehre der Vererbung kennen lernen, wie er aus der Kombination von Erbanalyse und Zellanalyse geführt werden kann. Hier sei nur ein Versuch aufgeführt, auf entwicklungsmechanischem Weg die qualitative Verschiedenheit der Chromosomen eines Sortiments zu beweisen.

Bei der gewöhnlichen Befruchtung dringt stets nur eine Samenzelle in das Ei ein. Durch eine bestimmte Methode bei der Befruchtung kann es aber beim Seeigelei erreicht werden, daß zwei Samenzellen eintreten. Beide bilden sich zu einem Kern um, und jeder läßt seine Chromosomenzahl hervortreten. Die normale Chromosomenzahl beträgt

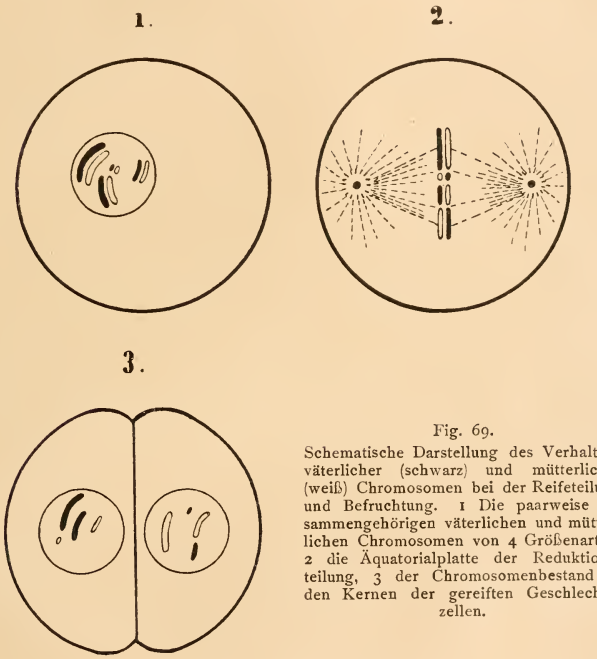


Fig. 69.
Schematische Darstellung des Verhaltens väterlicher (schwarz) und mütterlicher (weiß) Chromosomen bei der Reifeteilung und Befruchtung. 1 Die paarweise zusammengehörigen väterlichen und mütterlichen Chromosomen von 4 Größenarten, 2 die Äquatorialplatte der Reduktionsteilung, 3 der Chromosomenbestand in den Kernen der gereiften Geschlechtszellen.

aber bei diesem Seeigel 36, also enthält der reife Eikern wie die reifen Samenkerne nach dem, was wir eben gehört haben, 18. In dem doppelt befruchteten Ei finden sich also 54 Chromosomen. Nun bildet ein solches Ei seine erste Teilungsspindel nicht wie andere, sondern es entstehen an Stelle von zwei Teilungspolen deren vier, und wenn dann

die Teilung erfolgt, so werden gleichzeitig vier Zellen gebildet, wie nachstehende Figur 70 zeigt. Wie ist nun die Chromosomenverteilung auf diese vier Zellen? Die 54 Chromosomen verteilen sich zunächst zwischen die vier Pole der Teilungsfigur ganz so wie es der Zufall ergibt. Es kann also z. B. der nebenstehend abgebildete Fall, ebenso wie auch jeder andere denkbare eintreten (Fig. 70), daß zwischen die einzelnen Pole 6, 26, 12 und 10 Chromosomen gelangen. Diese werden dann in gewöhnlicher Weise längsgespalten, wie Figur *b* zeigt, und dann nach den Polen gezogen. Die vier entstehenden Zellen enthalten dann 32, 18, 36 und 22 Chromosomen. Nun nehmen wir einmal an, die 18 Chromosomen der Geschlechtszellen seien nach Qualitäten verschieden, bezeichnen sie mit den Buchstaben des Alphabets und nehmen, um uns die Sache zu vereinfachen, nur vier, nämlich *a*, *b*, *c*, *d* an. Dann könnte es der Zufall so fügen, daß sie sich so auf die vier Pole verteilen, wie es Fig. 71*a* darstellt. Tritt dann die Verteilung ein, so erhalten die vier entstehenden Zellen das an Chromosomen, was Fig. 71*b* zeigt. Ein Blick läßt erkennen, daß sämtliche vier Zellen auch sämtliche vier Sorten von Chromosomen erhalten. Nun könnte aber auch die Verteilung auf die Pole so sein, wie es Fig. 72*a* zeigt. Nach der Teilung resultierte dann die Chromosomenanordnung der Fig. 72*b*, die erkennen läßt, daß drei der Zellen jede Chromosomenart erhalten, einer aber, die punktiert ist, die Sorte *d* fehlt. Eine weitere Möglichkeit ist in

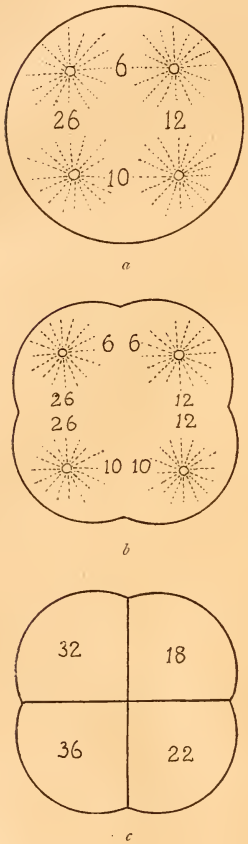


Fig. 70.
Schema der Chromosomenverteilung auf die Kerne der ersten Blastomeren des disperm befruchteten Echinuseies. Nach Boveri.

Fig. 73*a* wiedergegeben. Das Resultat der Verteilung in 73*b* ergibt, daß zwei der entstehenden Zellen ein Manko aufweisen, der oberen punktierten nämlich fehlt *d*, der unteren die Sorte *b*. Wieder eine andere

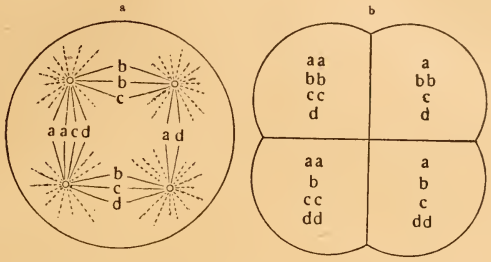


Fig. 71.

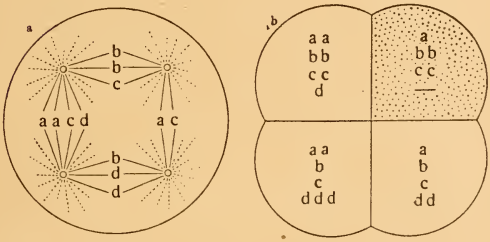


Fig. 72.

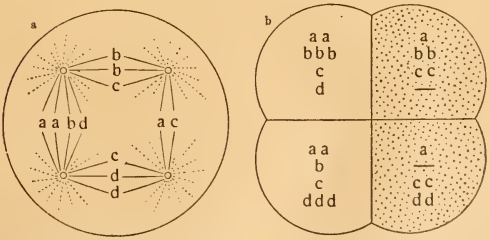


Fig. 73.

Fig. 71—75. Die 5 Möglichkeiten der Teilung des dispermen Seeigeleies. Die Furchungszellen, die nicht alle Chromosomenarten erhalten, punktiert. Nach Boveri.

Chromosomenverteilung zeigt Fig. 74*a*. Hier kommen dann, wie 74*b* zeigt, vier Zellen zustande, von denen gar dreien etwas fehlt. Und endlich bei dem letzten Musterbeispiel, Fig. 75 sehen wir als Endresultat vier Zellen

entstehen, von denen keine jede Sorte von Chromosomen enthält. Nun geht aber die weitere Entwicklung des Seeigeleies so vor sich, daß schließlich eine Larve resultiert, deren vier Körperviertel auf diese vier Furchungszellen zurückzuführen sind. Sind nun die Chromosomen qualitativ als Erbträger verschieden, so müssen dementsprechend die Larven in dem Viertel, in dem ihren Zellen gewisse Chromosomen fehlen, auch gewisse Eigenschaften vermissen lassen, defekt sein. Tatsächlich finden sich in Zuchten

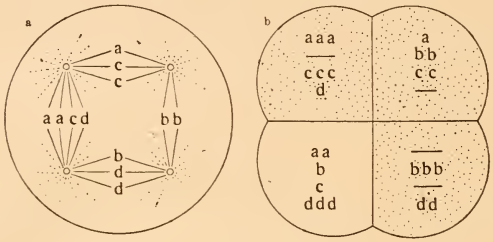


Fig. 74.

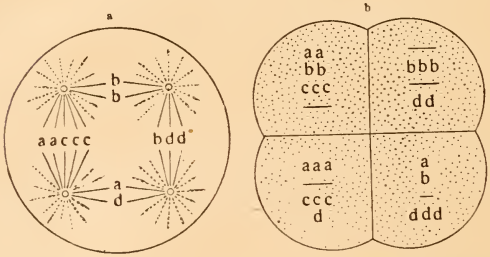


Fig. 75.

aus solchen doppelt befruchteten Eiern neben gesunden Larven solche, die viertel, halb, dreiviertel und ganz defekt sind. Die Richtigkeit des zu Beweisenden, der qualitativen Chromosomendifferenz, wird nun auf ganz sicheren Füßen stehen, wenn sich noch zeigen läßt, in welchem Verhältnis die verschieden beschädigten Larven zu erwarten sind und daß die Wirklichkeit diesen Erwartungen entspricht. Boveri, von dem diese geistreichen Untersuchungen stammen, machte es so, daß er sich entsprechend den 108 Chromosomen, die nach der Längsspaltung der 3 × 18 im Ei vorhanden sind, 108 Kugeln mit je sechsmal den Zahlen 1—18 herstellte,

sie auf eine runde Platte warf, mit einem darüber gelegten Holzkreuz ganz nach Zufall in vier Portionen teilte und dann auszählte, in welchem Viertel sämtliche Zahlen von 1—18 vorhanden waren und in welchem nicht. Aus zahlreichen Zählungen ging dann hervor, daß in einem gewissen Prozentsatz der Fälle alle vier Quadranten sämtliche Zahlen enthielten, in anderen nur 3, 2, 1 oder gar keiner. Wurden nun die in dem wirklichen Experiment erhaltenen Larven gezählt, so zeigte sich, daß die gefundenen gesunden, $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ und ganz defekten in genau dem gleichen Verhältnis auftraten wie in dem Holzkugelversuch die Fälle, in denen keinem, einem, zwei, drei oder allen vier Quadranten bestimmte Kugeln fehlten. Damit aber war die qualitative Verschiedenheit der Chromosomen bewiesen.

Nunmehr können wir daran gehen, uns klar zu machen, wieso der Mechanismus der Chromosomenverteilung tatsächlich den der Mendelspaltung zugrunde liegenden Mechanismus darstellt. Die einfache Annahme ist die, daß mendelnde Erbfaktoren in irgend einer Weise in den Chromosomen liegen, daß die Chromosomen die Vehikel für diese Faktoren darstellen. Um die Darstellung weniger schwerfällig zu machen, nehmen wir an, daß in jedem Chromosom nur ein Mendelfaktor liege. Das soll aber nicht etwa heißen, daß dies wirklich der Fall sei. Tatsächlich werden wir später das Gegenteil genau studieren. Es bedeutet bloß, daß wir uns hier nur mit diesem einen Faktor beschäftigen. Wenn wir also von dem Chromosom für schwarzes Fell sprechen, meinen wir das Chromosom, in dem unter anderem auch der hier allein betrachtete Faktor für schwarzes Fell liegt. Betrachten wir nun unter dieser Annahme den Ablauf eines Bastardierungsexperimentes.

Setzen wir den Fall, die Normalzahl beider Bastardeltern sei 8 Chromosomen, so haben ihre Geschlechtszellen als reduzierte Zahl 4. Nehmen wir nun an, von diesen vieren bedinge eines bei der Bastardmutter ein schwarzes Fell. Wir können dann die 3 Chromosomen der reifen Eizelle, die zu den anderen Eigenschaften des Tieres gehören, punktiert wiedergeben und das Schwarzfellchromosom schwarz. Der Bastardvater unterscheide sich von der Mutter durch ein weißes Fell und habe dementsprechend außer den drei punktierten ein weißes Chromosom. Die Geschlechtszellen der *P*-Generation sehen dann so aus, wie es Fig. 76 1, 2

zeigt. 3 gibt deren Vereinigung bei der Befruchtung wieder und 4 zeigt den Chromosomenbestand des Bastards in F_1. Fig. 77 stellt nun dar, wie in diesem Bastard die Reifung der Geschlechtszellen verlaufen muß. In der Synapsis vereinigen sich die homologen väterlichen und mütterlichen Chromosomen paarweise. Es kommen somit 3 punktierte Paare zusammen und natürlich auch das schwarze Fellfarbechromosom mit dem weißen Vertreter der entsprechenden Eigenschaft (*a*). So treten nun die Chromosomenpaare in die Reduktionsteilung ein (*b*) und werden

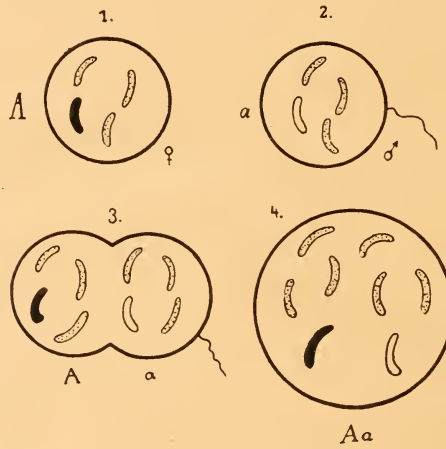


Fig. 76.
Schema des Verhaltens der Chromosomen bei der Bastardbefruchtung (in Anlehnung an Heider).

dort auseinandergeteilt, so daß jede Tochterzelle drei punktierte Chromosomen erhält, die eine aber dazu ein schwarzes, die andere ein weißes (*c*). Da aber die zweite Reifeteilung, die eine gewöhnliche Zellteilung darstellt, an dieser Verteilung nichts mehr ändert, so ist das Endresultat, daß zwei Sorten von Geschlechtszellen entstehen: eine, die in bezug auf die Fellfarbe nur das schwarze Chromosom, eine, die nur das weiße enthält, d. h. mit anderen Worten, nichts anderes als in bezug auf jene Eigenschaften reine Gameten (*d*). Es werden also von beiden Geschlech-

tern in F_1 diese zwei Sorten von Gameten, und zwar in gleicher Zahl, gebildet. Bei der Befruchtung zwischen zwei solchen Bastardindividuen können sich somit die Geschlechtszellen auf 4 Arten je nach Zufall zusammenfinden, wie es Fig. 78 zeigt. Entweder kommen zwei Gameten mit schwarzen Chromosomen zusammen, oder die Samenzelle hat

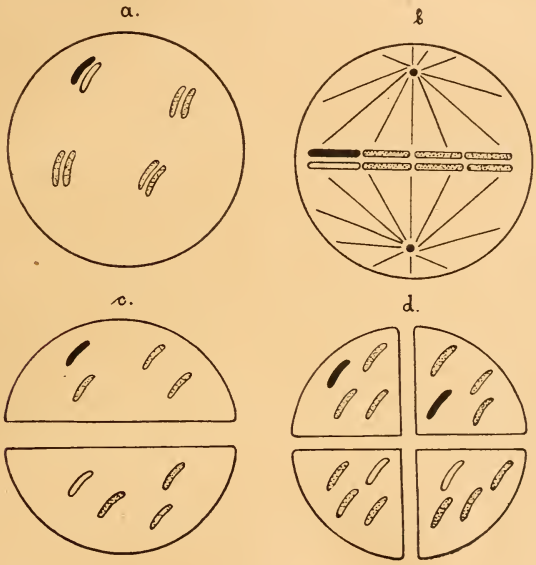


Fig. 77.
Das Verhalten der Chromosomen bei der Reifung der Geschlechtszellen des Bastards *Aa* von Fig. 77, schematisch dargestellt.

das schwarze, die Eizelle das weiße Chromosom oder das Umgekehrte ist der Fall, oder endlich beide kopulierende Gameten haben das weiße. Nennen wir das schwarze Chromosom aber *A*, das weiße *a*, so haben wir hier ganz klar das Mendelsche Spaltungsverhältnis für F_2 : *AA* : *Aa* : *aA* : *aa*.

Es ist klar, daß das, was jetzt für ein Chromosom ausgeführt wurde,

ebensogut sich für mehrere ausführen läßt, vorausgesetzt, daß die verschiedenen Faktoren in differenten Chromosomen liegen. Die folgenden Figuren 79, 80 stellen das gleiche für zwei Eigenschaftsträgerpaare dar, um zu zeigen, daß auch das völlig unabhängige Mendeln einer jeden Einzeleigenschaft in den Chromosomenverhältnissen eine gute Darstellung sindet. Es sind wieder 4 Chromosomenpaare angenommen, von denen zwei in Betracht gezogen werden; ein großes und ein kleines schwarzes im einen Elter, ein großes und ein kleines weißes im anderen.

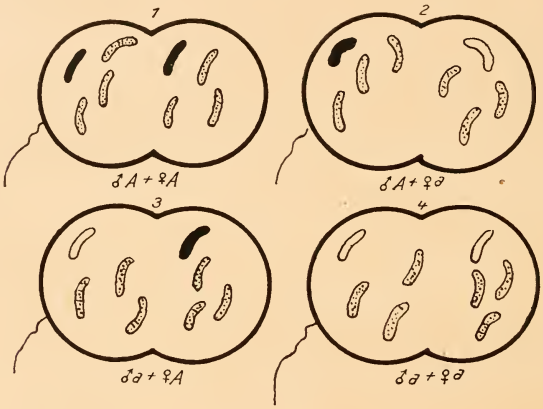


Fig. 78.

Schema der 4 Möglichkeiten der Befruchtung zwischen zwei Gameten des Bastards *Aa*, deren Bildung in zwei nach den Farbchromosomen verschiedenen Arten Fig. 78 zeigte.

Wenn diese sich in der Synapsis paarweise vereinigen, so können sie so in die erste Reifeteilung eingehen, wie es Fig. 79*a* zeigt; es werden dann die Hälfte der Gameten nach der Teilung die beiden schwarzen, die andere Hälfte die beiden weißen bekommen (*c*). Da aber die Einstellung der Paare in der Äquatorialplatte der Reifeteilung doch wohl vom Zufall abhängt, so könnte sie auch so sein, wie Fig. 79*b* zeigt; tritt hier Teilung ein, so erhält jede Zelle ein schwarzes und ein weißes (*d*). Wir sehen somit, daß 4 Arten von Gameten gebildet werden können, die die 4 möglichen Kombinationen der zwei Chromosomenpaare darstellen. Heißen

die schwarzen Chromosomen *A* und *B*, die weißen *a* und *b*, so werden die Gameten *AB*, *Ab*, *aB*, *ab* gebildet, genau wie wir es für den mendelnden F_1-Bastard bei Dihybridismus forderten. Da in beiden Geschlechtern aber das gleiche der Fall ist, so können sich bei der Befruchtung $4 \times 4 = 16$ Kombinationen der Gameten ergeben, wie sie in Fig. 80 dargestellt sind.

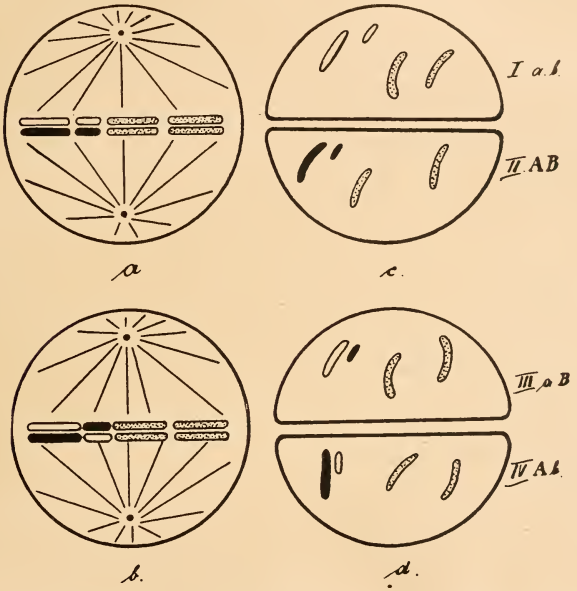


Fig. 79.
Die zwei möglichen Arten der Verteilung von 2 verschiedenen Chromosomenpaaren bei der Reifeteilung der Geschlechtszellen eines Dihybriden. Es können 4 Arten von Gameten I—IV gebildet werden.

Also auch für den Dihybridismus und selbstverständlich auch für den Polyhybridismus läßt sich in gleicher Weise die Ableitung aus den Chromosomenverhältnissen gestalten, bis zu der Zahl unabhängig mendelnder Eigenschaften, die der halben (reduzierten) oder haploiden Chromosomenzahl gleich ist (haploid im Gegensatz zu diploid gleich voller Chromosomenzahl).

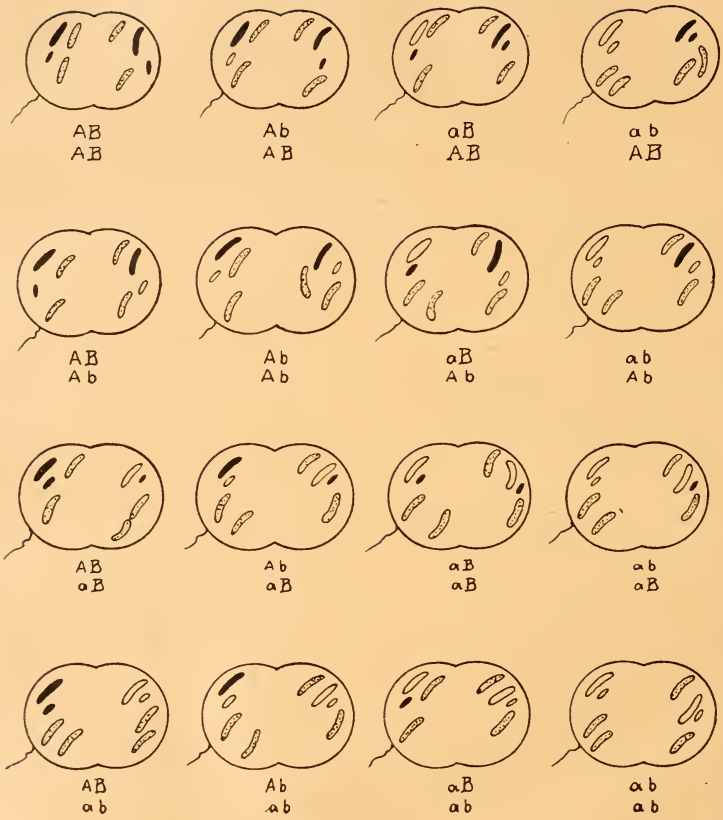


Fig. 80.

Die 16 Möglichkeiten, in denen sich die 4 Gametenarten des Dihybriden zur Erzeugung von F_2 kombinieren können. Die Buchstabensymbole ergeben das Kombinationsschema des Dihybridismus.

Wir sehen somit, daß die Annahme, daß mendelnde Faktoren in den Chromosomen lokalisiert sind, vollständig das Gesetz von der Reinheit der Gameten erklärt, und ebenso die Tatsachen der Spaltungsgesetze, soweit wir sie bisher kennen lernten. Der von Mendel mit zwingender Logik erschlossene Mechanismus des Verhaltens der Erbfaktoren in den Geschlechtszellen ist sichtbar im Reifeteilungsmechanismus der Chromosomen vorhanden. Diese von Sutton und Boveri zuerst durchgeführte Anschauung leuchtet wohl ohne weiteres ein. Heute aber kann sie, nach vieler Diskussion für und wider, als eine elementare Tatsache gelten. Wie dies bewiesen wurde, können wir aber erst zeigen, wenn wir uns mit einer Anzahl weiterer Resultate der Bastardierungsexperimente bekannt gemacht haben werden, die nicht über den Rahmen des einfachen Mechanismus hinausgehen, den wir bisher kennen lernten.

Literatur zur achten Vorlesung.

Boveri, Th., Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena 1904.

—, Zellenstudien. **6.** Jena 1907.

Fick, R., Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomenhypothesen, Bastard-Regeln. Erg. d. Anat. u. Entw.-Gesch. **16.** 1907.

Gates, R. R., The material basis of Mendelian phenomena. Amer. Naturalist. **44.** 1910.

Godlewski, E. jun., Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Heft 9 der Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik von Roux. 1909.

Grégoire, V., Les fondements cytologiques des théories courantes sur l'hérédité Mendelienne. Ann. Soc. Roy. Zool. et Malacol. Belgique. **42.** 1907.

—, Les cinèses de maturation dans les deux règnes, l'unité essentielle du processus meiotique. La cellule. **26.** 1910.

Guyer, M. J., Nucleus and cytoplasm in heredity. Am. Nat. **45.** 1911.

Haecker, V., Die Chromosomen als angenommene Vererbungsträger. Spengels Erg. u. Fortschr. d. Zool. 1907.

—, Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig. Vieweg u. Sohn. 2. Aufl. 1912.

Heider, K., Vererbung und Chromosomen. Vortrag. Versamml. d. Naturforscher u. Ärzte. Jena 1906.

Morgan, Th. H., mit Sturtevant, Muller, Bridges, The mechanism of Mendelian heredity. New York 1915.

Rosenberg, O., Das Verhalten der Chromosomen in einer Hybridenpflanze. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **21.** 1903.

—, Über die Tetradenteilung eines Drosera-Bastardes. Ibid. **22.** 1904.

Roux, W., Über die Bedeutung der Kernteilungsfiguren. Eine hypothetische Erörterung. 1895.

Strasburger, Ed., Chromosomenzahlen, Plasmastrukturen, Vererbungsträger und Reduktionsteilung. Jahrb. f. wiss. Bot. 1908.

Sutton, W. S., On the Morphology of the Chromosome group in Brachystola magna. Biol. Bull. **4.** 1902.

Weismann, A., Das Keimplasma. Jena 1892.

Wilson, E. B., The Cell in Development and Inheritance. New York and London 1900.

—, The Bearing of cytological research on heredity. Proc. R. Soc. **88.** 1914.

Es sind hauptsächlich Schriften zitiert, von denen aus eine Orientierung in der ungeheuren Literatur über den Gegenstand dieser Vorlesung und die einschlägigen Streitfragen möglich ist.

Neunte Vorlesung.

Das Zusammenarbeiten mendelnder Faktoren bei der Verursachung von Eigenschaften. Auftreten von Neuheiten im Bastard und Hybridatavismus (Reversion). Die Faktorenanalyse und Variation durch Rekombination.

Sowohl bei der Besprechung der elementaren Mendelfälle als auch bei der Analyse ihrer Beziehung zu der Chromosomenlehre bedienten wir uns zunächst einer Ausdrucksweise, die einfach einen Erbfaktor als Verursacher einer Außeneigenschaft ansah. Das ist nun eine, sozusagen, naive Vorstellung, die sich bei näherer Betrachtung als unmöglich erweist. Die Situation ist vielmehr die, daß das sichtbare Resultat auf dem Zusammenarbeiten aller Erbfaktoren, der gesamten genotypischen Beschaffenheit beruht. Der Faktor *N*, sagen wir für schwarze Fellfarbe erzeugt nicht als solcher ein schwarzes Fell, sondern er bedingt, daß die Fellfarbe schwarz wird, vorausgesetzt, daß eine bestimmte genotypische Beschaffenheit vorliegt, also bestimmte Faktoren *A*, *B*, *C* usw. vorhanden sind. Ist aber z. B. ein bestimmter Faktor, sagen wir, *P* nicht vorhanden, so mag trotz der Anwesenheit von *N* keine Farbe gebildet werden. Das Resultat hängt also vom Zusammenspiel vieler Faktoren, wenn nicht aller ab. Eigentlich ist das ja auch selbstverständlich. Wenn wir annehmen, daß die Bildung der Haare von Erbfaktoren abhängt, so kann der genannte Faktor *N* ja nichts ausrichten, wenn keine Haare gebildet werden. Die Mendelsche Analyse kann aber auch das Vorhandensein von Faktoren nachweisen, die keinen sichtbaren Effekt ausüben.

Aus diesem Zusammenarbeiten der Einzelfaktoren im Hervorbringen von Eigenschaften entspringen nun eine Anzahl Besonderheiten, die in der Hervorbringung von Zahlenverhältnissen wie phänotypischen Befunden resultieren, die zunächst von den einfachen Mendelschen Erwartungen abweichen. Die Analyse erweist sie aber in

jedem Fall als völlig im Rahmen der elementaren Voraussetzungen erklärbar. Mit solchen Erscheinungen wollen wir uns nun im folgenden befassen.

Da ist eine erste Gruppe von Tatsachen, die in verschiedenartiger Weise das Zusammenarbeiten der Erbfaktoren demonstrieren; ihr ist die Erscheinung gemeinsam, daß in den Bastardgenerationen „Neuheiten" auftreten, Eigenschaften, von deren Vorhandensein bei den Bastardeltern nichts zu merken war, also etwa das Auftreten von Farbe bei Kreuzung weißer Rassen. Die zuerst von Tschermak studierte Erscheinung, die dann vor allem durch Bateson und seine Mitarbeiter, wie durch Correns, Cuénot, Shull geklärt wurde, hat als Ganzes, oder in ihren Teilen die verschiedenartigsten Bezeichnungen erhalten, wie Latenz, Hybridatavismus, Kryptomerie, Reversion (Rückschlag), die schwer voneinander abzugrenzen sind. Es läßt sich aber auch ganz gut ohne sie auskommen. Die beiden ersteren und die letzte Bezeichnungen sind allerdings solche, die in der Erblichkeitslehre schon lange eine große Rolle spielen. Es war immer bekannt, daß ein Organismus Eigenschaften enthalten kann; die nicht sichtbar in Erscheinung treten- die er latent besitzt und die aus irgendeinem Grund gelegentlich zum Vorschein kommen können. Es ist ferner bekannt, daß Organismen plötzlich oder nach Bastardierung Eigenschaften zeigen, die vermutlich denen ihrer Ahnen entsprechen, Atavismen sind. Bekanntlich haben gerade diese Atavismen im Gefolge von Kreuzung eine große historische Rolle in der Biologie gespielt, indem Darwin wichtige Schlüsse auf der Tatsache aufbaute, daß nach Kreuzung von domestizierten Taubenrassen in der Nachkommenschaft das Gefieder der wilden Felstaube, der mutmaßlichen Stammform, auftrat.

Das mendelistische Studium dieser Erscheinungen hat nun dazu geführt, auch das Auftreten von Neuheiten nach Bastardierung auf Grund der Beschaffenheit der Gameten zu erklären und damit die zu erwartenden Zahlenverhältnisse zu bestimmen. In zahlreichen genauer analysierten Fällen haben solche Bestimmungen bereits ihre Feuerprobe bestanden.

Wir beginnen mit dem zuerst bekannt gewordenen Fall, dem klassischen Fall der Vererbung der Kammformen bei Hühnerrassen, der schon

Darwin beschäftigte und durch Bateson und Punnett vor allem seine Klärung erfuhr. Viele Hühnerrassen haben die Kammform des wilden Ahnen, den sogenannten einfachen Kamm (Fig. 81*A*.) Als besondere erbliche Kammformen treten nun einmal der sogenannte Erbsenkamm (Fig. 81*C*) und dann der Rosenkamm (Fig. 81*D*) auf. Die letzteren beiden reinzüchtenden Kammformen erweisen sich nun bei Kreuzung mit dem einfachen Kamm als dominant und geben dann

Fig. 81.
Kammformen der Hühner. *A* einfacher Kamm, *B C* Erbsenkamm, *D* Rosenkamm, *E* Walnußkamm. Nach Bateson.

in F_2 eine einfache Spaltung im Verhältnis 3 : 1. Im wirklichen Experiment kamen z. B. zum Vorschein 695 Rosenkämme : 235 einfachen Kämmen. Wurde nun Erbsenkamm mit Rosenkamm gekreuzt, so hatte F_1 eine neue Kammform, die in der Natur bei den malayischen Hühnern vorkommt und wegen ihres Aussehens als Walnußkamm bezeichnet wird (Fig. 81*E*). In F_2 treten aber nun typischerweise 4 Kammformen auf, nämlich Walnußkamm, Erbsenkamm, Rosenkamm und einfacher Kamm. Letzterer trat also als Neuheit auf. Die Gesamtzahlen der Versuche der englischen Forscher waren

279 Walnußkämme,
132 Erbsenkämme,
99 Rosenkämme,
45 einfache Kämme.

Da das Auftreten von 4 Phänotypen auf die Anwesenheit von 2 Merkmalspaaren schließen läßt, ist ein Verhältnis von 9 : 3 : 3 : 1 zu erwarten, dem die Zahlen auch einigermaßen entsprechen. Um ihr Zustandekommen zu erklären, wurden die notwendigen Versuche gemacht, die unter Heranziehung von über 12000 Individuen zu folgender einfachen Klärung des Falls führten: Der Erbsenkamm beruht auf der Anwesenheit eines Faktors *P* (= Pisum), der den einfachen Kamm in den Erbsenkamm verwandelt. Ebenso beruht der Rosenkamm auf dem Faktor *R* (Rosa), der einfachen Kamm in Rosenkamm verwandelt. Nach der Presence- und Absencetheorie steht nun jedem dieser dominanten Merkmale sein Fehlen als Rezessiv gegenüber. Es heißt somit das Rosenkammhuhn *RRpp*, nämlich Rosenkamm und kein Erbsenkamm, das Erbsenkammhuhn aber *PPrr*, nämlich Erbsenkamm und kein Rosenkamm. *RRpp* × *PPrr* = *RPrp*, das ist Walnußkamm heterozygot. In F_2 muß dies nun, wie wir wissen, so spalten, daß 4 Phänotypen entstehen, von denen $^9/_{16}$ beide Dominanten enthalten, *RP* also Walnußkamm zeigen, je $^3/_{16}$ eine Dominante, also *Rp* oder *Pr*, was Rosen- bzw. Erbsenkamm gibt, und $^1/_{16}$ keine Dominante, also *rp*: kein Rosenkamm und kein Erbsenkamm ist aber der einfache Kamm. Man wird sich bei dieser Erklärung vielleicht daran stoßen, daß *r* und *p* doch eigentlich das gleiche sind; wir werden gleich die einfache Erklärung dafür finden. Tatsächlich läßt diese Interpretation jede weitere Kreuzungsmöglichkeit vorausberechnen; um nur zwei Kontrollversuche zu nennen, so sei die Kreuzung erwähnt zwischen dem Walnußkamm von F_1 und einem einfachen Kamm, also *RPrp* × *rrpp*. Ersteres hat dann wieder die 4 Gametenarten *RP*, *Rp*, *rP*, *rp*, letzteres nur *rp*. Es sind somit nur 4 Kombinationen möglich, und zwar in gleicher Zahl *RPrp*, *Rprp* *rPrp*, *rprp*. In der Tat ergab die Gesamtheit der Kreuzungen 644 Walnußkämme, 705 Rosenkämme, 664 Erbsenkämme, 716 einfache Kämme. Eine zweite Kontrolle könnte in folgendem bestehen: Unter den $^9/_{16}$ Walnußkämmen in F_2

muß je $^1/_{16}$ Homozygote sein, die also rein züchten. In der Tat gab ihre Zucht ausschließlich Walnußkämme, nämlich 216 Individuen. Ebenso muß das $^1/_{16}$ mit einfachem Kamm stets rein homozygot sein; auch es erfüllte diese Erwartung in 1937 Fällen.

Vielleicht noch schlagender ist aber die Kontrolle für die Richtigkeit der Interpretation, die durch eine ebenfalls von Bateson ausgeführte Kreuzung mit einem ganz anderen Hühnerschlag gegeben wird. Das Bredahuhn besitzt an Stelle des Kammes zwei Höcker. Es zeigte sich nun durch Kreuzung mit einfachem Kamm, daß dies auf dem Fehlen des Kammfaktors, aber auf der Anwesenheit eines dominanten Verdoppelungsfaktors beruht. Wenn dieses Bredahuhn nun mit einem Rosenkammhuhn gekreuzt wurde, so handelte es sich um 3 Faktoren, nämlich *R* Rosenkamm, *r* sein Fehlen, der Verdoppelungsfaktor (duplicitas) *D*, *d* sein Fehlen, der Kammfaktor *C* (crista), sein Fehlen *c*. F_1 hieß also *RDCrdc*, muß also doppelten Rosenkamm haben. In F_2 ist dann die Spaltung in 8 Phänotypen zu erwarten, unter welchen, wie ja leicht zu kombinieren ist, als Neuheiten auftreten müssen die Zusammensetzungen *DCr*, also verdoppelter Einfachkamm und *Cdr*, also gewöhnlicher Einfachkamm. Beide Neuheiten erschienen auch. Bateson bemerkt dazu mit Recht, daß ohne Kenntnis der Mendelschen Gesetze ein solcher Fall einfach unerklärlich erscheinen müßte.

Dieser Fall ist geeignet, uns mancherlei über die Beziehungen der Faktoren zueinander und über das Verhältnis von Faktor zu Außeneigenschaft zu lehren. Zunächst sehen wir, daß aus Rosenkamm × Erbsenkamm in F_1 die Neuheit Walnußkamm entsteht. Der Rosenkamm beruht nun auf der Anwesenheit eines Faktors *R*, den wir einen Modifikationsfaktor nennen können. Wäre er nicht da, so würde die genotypische Anlage des Tieres einen normalen Kamm hervorrufen; seine Anwesenheit aber modifiziert die Entwicklung so, daß ein Rosenkamm resultiert. Gleiches gilt für den Faktor für Erbsenkamm. Werden nun die beiden Modifikationsfaktoren im gleichen Individuum miteinander vereint, so üben sie beide auf das Endprodukt, zusammen mit den sonst vorhandenen Kammentwicklungsfaktoren, Einfluß aus. Der Walnußkamm ist also das Resultat der gesamten Faktorenkonstitution. Würden wir in unserer Betrachtung von einer Form ausgegangen sein, die den

Walnußkamm in homozygoter, erblicher Form besitzt, so hätten die Kreuzungen vielleicht zu folgender Ausdrucksweise geführt: Es sind uns drei Faktoren bekannt, die zum Aufbau eines Walnußkamms nötig sind, *ABC*. *A* muß immer anwesend sein, damit ein Kamm entsteht; *C* ist ein Faktor, der, wenn *B* gleichzeitig da ist, einen Walnußkamm bedingt, ohne *B* aber einen Erbsenkamm hervorruft. *B* ist ein Faktor, der in Anwesenheit von *A* einen Erbsenkamm bedingt. Ein Vergleich dieser und der früher benutzten Ausdrucksweise zeigt, wie es nicht die Anwesenheit eines Faktors, sondern sein Zusammenarbeiten mit allen andern ist, das die Außeneigenschaft hervorruft.

Was nun das Auftreten des einfachen Kamms in F_2 betrifft, so fällt es natürlich unter den Begriff des Atavismus, denn diese Kammform ist die der wilden Stammform der Hühnerrassen. Hier erklärt es sich ohne weiteres, wie sie zustande kam: die beiden Modifikationsfaktoren waren in F_2 weggespalten worden, sodaß die übrige Erbkonstitution, befreit davon, allein zur Wirkung kam. Aber noch etwas Weiteres zeigt der Fall. Bei Kreuzung von Erbsen- und Rosenkamm war eine Mendelspaltung mit zwei Faktorenpaaren eingetreten. Das besagt nach dem, was wir aus der vorigen Vorlesung wissen, daß diese beiden Faktoren in verschiedenen Chromosomen liegen. Das wieder zeigt uns, was wir später noch öfters bestätigt sehen werden, daß Faktoren, die ein und dasselbe Organ beeinflussen, in verschiedenen Chromosomen lokalisiert sein können. Betrachten wir uns die Spaltung aber von diesem Gesichtspunkt aus, so verschwinden auch leicht einige Schwierigkeiten der Symbolik, an denen sich der Anfänger leicht stoßen mag. Wir können uns die Situation in den Chromosomen in zweierlei Art vorstellen. Entweder ist es so, daß beim Erbsenkamm zu den Faktoren, die die Kammbildung bedingen, die in irgendwelchen Chromosomen lokalisiert sind, noch ein in einem bestimmten Chromosomen gelegener Modifikationsfaktor *P* als etwas ganz Neues hinzukommt; entsprechend beim Rosenkamm in einem anderen Chromosom. Das entspricht der Annahme, daß die presence-absence Theorie wortwörtlich zu nehmen ist. Die andere Möglichkeit ist, daß unter den vielen Faktoren, die die Kammbildung bedingen, *A*, *B*, *C*, *D* usw. einer, sagen wir *B*, bei einem Erbsenkammhuhn so verändert ist, daß die normale Kammentwicklung dadurch

unmöglich wird und ein Erbsenkamm resultiert. Es ist dann also nicht bei der Erbsenkammrasse ein Faktor vorhanden, der bei Rassen mit gewöhnlichem Kamm fehlt, sondern ein immer vorhandener Faktor ist anders beschaffen. Wir könnten dann den veränderten Faktor B_p schreiben und sein Allelomorph ist nicht Fehlen von B_p, sondern B; entsprechend ist es für Rosenkamm, sagen wir C_r. Die Formeln für die Rassen wären dann: Gewöhnlicher Kamm $AA\ BB\ CC\ DD\ldots$ Erbsenkamm $AA\ B_p\ B_p\ CC\ DD\ldots$ Rosenkamm $AA\ BB\ C_r\ C_r\ DD\ldots$ Walnußkamm $AA\ B_p\ B_p\ C_r\ C_r\ DD\ldots$ Bei solcher Formulierung fällt dann die anstößige Ausdrucksweise, daß Fehlen von r oder von p oder von r und p ein einfacher Kamm ist, weg; sie zeigt gleichzeitig, daß es gar nicht notwendig, ja vielleicht gar nicht wünschenswert ist, die presence-absence Methode der Beschreibung wörtlich zu nehmen. Über all diese Dinge sollte man sich bei Benutzung der Buchstabensymbole im klaren sein.

In dem besprochenen Fall brachte die Faktorenkombination und Rekombination in den Eltern nicht sichtbar vorhandene Außeneigenschaften hervor, einmal durch Häufung die Gestaltung modifizierender Faktoren (Walnußkamm), sodann durch Herausmendeln solcher Faktoren aus der Erbmasse (einfacher Kamm). In etwas anderer Weise, der nach den verschiedensten Richtungen hin eine große Bedeutung zukommt, wird Ähnliches uns von folgenden Fällen gelehrt: Bei den Mäusen gibt es bekanntlich, wie auch bei anderen Tieren, weiße Formen mit roten Augen, denen somit das Pigment fehlt. Diese Albinos züchten rein. Mit einer reinen farbigen Maus gekreuzt dominiert die Farbe über den Albinismus, d. h. ihr Fehlen, und F_2 spaltet in 3 Farbige: 1 Albino. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall, bei vielen solchen Kreuzungen trat vielmehr in F_2 eine neue Eigenschaft auf, also neben Grau und Weiß, Schwarz oder Gelb oder Braun. Es muß also verschiedenartige Albinos geben. Die genaue Analyse dieser Formen, deren Grund von Cuénot gelegt wurde, ergab nun, daß es in der Tat sehr verschiedenartige Albinos gibt:

Es ist aus der physiologischen Chemie bekannt, daß bei der Entstehung zahlreicher tierischer und pflanzlicher Farbstoffe zwei chemische Komponenten beteiligt sind; die eine ist die Farbgrundsubstanz, auch

Chromogen genannt, die andere ist ein Enzym vom Charakter einer Oxydase. So wird das Anthocyan der Blüten aus einem Glukosid (dem Chromogen) mit Hilfe einer Oxydase oxydiert; für viele tierische Pigmente, die Melanine, sind die Chromogene Eiweißabbauprodukte, wie Tyrosin, das dann durch eine Tyrosinase oxydiert wird. Die Erzeugung beider beruht nun auf der Anwesenheit eines Erbfaktors, und wir können, der Kürze halber, den Faktor, der die Produktion von Chromogen kontrolliert, den Farbfaktor nennen und den Faktor, der dafür sorgt, daß die Oxydase vorhanden ist, den Komplementfaktor. Da haben wir also eine Situation, die es bedingt, daß eine Außeneigenschaft, Farbe, die Anwesenheit von mindestens zwei Faktoren voraussetzt. Ohne den Komplementfaktor wird überhaupt keine Farbe gebildet. Ist er aber anwesend, dann hängt die entsprechende Farbe von der Gesamtheit der vorhandenen Faktoren ab. Daraus folgt also: ein Albino kommt so zustande, daß eine gefärbte Maus den einen Faktor zur Erzeugung der Farbe, sagen wir das Komplement, verliert, so daß der resp. die anderen keine Farbe produzieren können. Es gibt daher genau ebensoviele Sorten von Albinos als es konstante Farbrassen gibt, deren bisher über 40 analysiert sind, (Miß Durham, Plate, Hagedoorn), also auch ebensoviel äußerlich gleiche, im Fehlen des Komplements gleiche, aber in dem anderen unsichtbaren Farbfaktor, dem Chromogen, verschiedene Albinos. Da nun eine gefärbte Maus selbstverständlich beide Faktoren besitzt, so muß bei der Bastardierung zwischen gefärbter und Albino eine Gametenkombination erscheinen können, die den Farbfaktor, das Chromogen des Albino, mit dem Komplement, das der farbige Elter in den Bastard einführte, zusammenbringt. Trägt der Albino unsichtbar den gleichen Farbfaktor (oder nach obigem richtiger ausgedrückt die gleiche Faktorenreihe), wie sein gefärbter Partner, z. B. für Grau, dann tritt natürlich eine einfache Mendelspaltung 3 : 1 ein, da ja gewöhnlicher Monohybridismus in bezug auf das Farbkomplement bzw. sein Fehlen vorliegt. Trägt aber der Albino eine andere Farbe, so muß diese in F_2 in allen Kombinationen, in denen sie mit dem Komplement zusammentrifft, erscheinen. Kreuzt man, um nun ein wirkliches Beispiel zu nennen, eine reine graue Maus mit einem Albino, der von schwarzer Rasse stammt, so ist die Lage die folgende: *G* ist wieder der Farbfaktor für Grau (in Wirklichkeit ein

Faktor, der das vorhandene Pigment in den Haaren sich in Ringeln anordnen läßt; wenn eine Serie von später zu nennenden Faktoren vorhanden ist, von denen wir hier nur den Faktor für schwarz berücksichtigen, dann entsteht das, was wir Wildfarbe oder grau nennen); *N* der für Schwarz (in Wirklichkeit ein Faktor, der schwarze Farbe bedingt, vorausgesetzt, daß die nicht berückichtigte weitere Serie von Faktoren anwesend ist und der Faktor *G* fehlt.) *C* ist das Komplement, das das Erscheinen der Farbe bedingt und *c* sein Fehlen. Die graue Maus heißt also, wenn sie in allen anderen hier nicht zu berücksichtigenden Faktoren rein ist und auch natürlich alle besitzt, die zum Zustandekommen des reinen Wildkleides notwendig sind, *CC GG NN*, die alle drei in verschiedenen Chromosomen liegen, also unabhängig mendeln. Der latent schwarze Albino heißt aber *ccggNN*, wobei natürlich *g* das Fehlen von Grau ist, was ja, wie wir schon hörten, für die schwarzen zutrifft. Der Bastard F_1 heißt also *Cc Gg NN*, ist also wieder Grau. Da der Faktor *N* homozygot ist, also nicht spalten kann, liegt ein Fall von Dihybridismus vor. Die Gameten sind *CGN*, *CgN*, *cGN*, *cgN*. Nach dem Kombinationsschema erhalten wir, wenn wir es hier einmal wieder anwenden wollen in F_2:

CGN *CGN* grau	*CgN* *CGN* grau	*cGN* *CGN* grau	*cgN* *CGN* grau
CGN *CgN* grau	*CgN* *CgN* schwarz	*cGN* *CgN* grau	*cgN* *CgN* schwarz
CGN *cGN* grau	*CgN* *cGN* grau	*cGN* *cGN* Albino	*cgN* *cGN* Albino
CGN *cgN* grau	*CgN* *cgN* schwarz	*cGN* *cgN* Albino	*cgN* *cgN* Albino

Also überall, wo *CGN* ist, grau, wo *CN* ist, schwarz, und wo nur *c* ist, weiß, das sind 9 graue : 3 schwarze : 4 Albinos.

Das Kombinationsschema zeigt ohne Weiteres, daß das neue Zahlen-

verhältnis nur eine Modifikation der klassischen Zahlen für Dihybridismus 9 : 3 : 3 : 1 infolge phänotypischer Gleichheit der beiden letzten Klassen ist. Ein Blick auf die Albinos im Schema zeigt außerdem, daß hier in F_2 nun genotypisch drei verschiedene Arten von Albinos vorliegen: solche, die latent grau vererben, desgleichen mit schwarz und solche, die grau heterozygot vererben.

Für die gleiche Erscheinung mit ihren zahlreichen Varianten ließen sich noch mancherlei Beispiele aus dem Tier- wie Pflanzenreich anführen. Zunächst sei noch eines vom gleichen Typus gegeben, um auch einmal mit dem Trihybridismus in Berührung zu kommen. Bei Ratten finden sich ganz ähnliche, wenn auch einfachere Erblichkeitsverhältnisse der Haarfarbe wie bei Mäusen. Bei diesen haben wir bisher nur ganzfarbige Tiere betrachtet; neben ihnen kommen aber bekanntlich auch Schecken vor, und diese Scheckung beruht auf einer selbständigen Erbeinheit. Bei Ratten gibt es nun einen besonders charakteristischen Scheckungstypus, bei dem Kopf und Hals gefärbt sind, der weiße Körper aber nur einen farbigen Längsstreifen am Rücken, die Haube, besitzt (s. 14. Vorl.).

Die Albinos der Ratte können nun wieder wie bei den Mäusen die Anlage einer bestimmten Farbe tragen, und so auch, wie ebenfalls bei den Mäusen, den Scheckungsfaktor, der in so viel verschiedenen Typen vorliegen kann, als es Farben gibt. Kreuzt man also einen Albino, der von schwarzgescheckten Vorfahren stammt, mit einer grauen Ratte, so haben wir folgende Erbformeln: Der Albino enthält den Schwarzfaktor *N*, der sich zum Wildfarbfaktor *G* genau wie bei den Mäusen verhält, ferner den Scheckungsfaktor *t*, der gegenüber der Ganzfarbigkeit *T* (totaliter) sich rezessiv verhält, aber es fehlt ihm das Komplement. Die graue Ratte besitzt das Komplement *C*, ferner den Graufaktor m, den Schwarzfaktor *N* und den Faktor für Ganzfarbigkeit *T*. Der Albino heißt also *NNttccgg*, die Wildratte *NNTTCCGG*. F_1 muß deshalb wieder ebenso aussehen, wie die wildfarbige Ratte. In F_2 muß dann die Spaltung nach dem Schema für 3 Eigenschaftspaare vor sich gehen, da ja *N* beiden Eltern zukommt. Die Gameten sind danach:

NTCG, NTCg, NTcG, NtCG, NTcg, NtCg, NtcG, Ntcg.

Ihre Kombination muß folgende Tabelle ergeben.

NTCG *NTCG* grau 1	*NTCg* *NTCG* grau 2	*NTcG* *NTCG* grau 3	*NtCG* *NTCG* grau 4	*NTcg* *NTCG* grau 5	*NtCg* *NTCG* grau 6	*NtcG* *NTCG* grau 7	*Ntcg* *NTCG* grau 8
NTCG *NTCg* grau 9	*NTCg* *NTCg* schwarz 1	*NTcG* *NTCg* grau 10	*NtCG* *NTCg* grau 11	*NTcg* *NTCg* schwarz 2	*NtCg* *CTCg* schwarz 3	*NtcG* *NTCg* grau 12	*Ntcg* *NTCg* schwarz 4
NTCG *NTcG* grau 13	*NTCg* *NTcG* grau 14	*NTcG* *NTcG* Albino 1	*NtCG* *NTcG* grau 15	*NTcg* *NTcG* Albino 2	*NtCg* *CTcG* grau 16	*NtcG* *NTcG* Albino 3	*Ntcg* *NTcG* Albino 4
NTCG *NtCG* grau 17	*NTCg* *NtCG* grau 18	*NTcG* *NtCG* grau 19	*NtCG* *NtCG* Grauscheck 1	*NTcg* *NtCG* grau 20	*NtCg* *NtCG* Grauscheck 2	*NtcG* *NtCG* Grauscheck 3	*Ntcg* *NtCG* Grauscheck 4
NTCG *NTcg* grau 21	*NTCg* *NTcg* schwarz 5	*NTcG* *NTcg* Albino 5	*NtCG* *NTcg* grau 22	*NTcg* *NTcg* Albino 6	*NtCg* *NTcg* schwarz 6	*NtcG* *NTcg* Albino 7	*Ntcg* *NTcg* Albino 8
NTCG *NtCg* grau 23	*NTCg* *NtCg* schwarz 8	*NTcG* *NtCg* grau 24	*NtCG* *NtCg* Grauscheck 5	*NTcg* *NtCg* schwarz 7	*NtCg* *NtCg* Schwarzscheck 1	*NtcG* *NtCg* Grauscheck 6	*Ntcg* *NtCg* Schwarzscheck 2
NTCG *NtcG* grau 25	*NTCg* *NtcG* grau 26	*NTcG* *NtcG* Albino 9	*NtCG* *NtcG* Grauscheck 7	*NTcg* *NtcG* Albino 10	*NtCg* *NtcG* Grauscheck 8	*NtcG* *NtcG* Albino 11	*Ntcg* *NtcG* Albino 12
NTCG *Ntcg* grau 27	*NTCg* *Ntcg* schwarz 9	*NTcG* *Ntcg* Albino 13	*NtCG* *Ntcg* Grauscheck 9	*NTcg* *Ntcg* Albino 14	*NtCg* *Ntcg* Albino 3	*NtcG* *Ntcg* Albino 15	*Ntcg* *Ntcg* Albino 16

Da alle Formen mit sämtlichen Dominanten grau sind, alle die *c* tragen, Albinos sind, alle die *T* tragen, ganzfarbig und die, die nur *t* haben, Schecken, *N* und *G* wenn gleichzeitig anwesend Wildfarbe bedingen, so daß nur die Formen mit *g* schwarz sein können, ergibt sich das Verhältnis von 27 Grauen : 9 Grauschecken : 9 Schwarzen : 3 Schwarzschecken : 16 Albinos (siehe Tabelle):

Als erste Variante des Prinzips, nämlich des Zusammenarbeitens von Farbfaktoren und Komplement zur Erzeugung von Farbe sei ein Beispiel gegeben, bei dem der Albino zwei Bedingungsfaktoren eines Färbungsgrades in die Kreuzung einführt und die gefärbte Form nur einen, also umgekehrt wie bei dem Beispiel der Mäusealbinos. Die Konsequenz ist, daß bereits in F_1 eine neue Farbe erscheint, nämlich die im Albino „latent" vererbte, während F_2 wieder die Spaltung in die drei Typen im Verhältnis von 9 : 3 : 4 demonstriert. Folgender aktuelle Fall illustriert dies: Die Kreuzung findet statt zwischen rotblühenden Salvia horminum und weißblühenden (Albinos), die latent einen Faktor besitzen, der mit dem Rotfaktor *R* zusammen Purpur erzeugt. Wenn *C* wieder das Farbkomplement ist, so heißen die Formeln der beiden Elternpflanzen: rotblühend *ppRRCC*, weißblühend *PPRRcc*. Der F_1 Bastard heißt *Pp RR Cc*, blüht also purpurn. Die F_2 Spaltung verläuft aber genau wie in obigem Schema für Mäuse, in dem wir nur *G* durch *P* und *N* durch *R* ersetzen müssen und uns erinnern, daß Formen mit *P* und *R* purpurn blühen. Ein wirkliches Resultat dieser Zucht von Bateson, Saunders und Punnett war: 314 purpurn : 117 rote : 148 weiße.

In den letzten Beispielen kam die Neuheit in F_1 oder F_2 dadurch zustande, daß bei der Gametenkombination der von dem einen Elter eingeführte unsichtbare Farbfaktor mit dem zugehörigen Komplement zusammentraf. Es wäre nun aber auch ganz gut denkbar, daß es einen Albino geben könnte, der anstatt des Komplements den Farbfaktor verloren hat, so daß man nun Albinos unterscheiden könnte, die Farbe ohne Komplement und solche, die Komplement ohne Farbe besitzen. Würde man sie kreuzen, so käme in F_1 Farbe und Komplement zusammen und man stände vor der absonderlichen Tatsache, daß zwei ungefärbte Eltern farbige Nachkommenschaft hätten. Und von solchen

Fällen sind in der Tat auch bereits eine Anzahl bekannt. Das schönste Beispiel aus dem Tierreich ist das von Bateson für die Kreuzung von zwei weißen Hühnerrassen ermittelte, die allerdings keine Albinos sind, da ihnen das Pigment nicht vollständig fehlt, vielmehr auch im Gefieder in Form minutiöser grauer Flecken auftritt. Die beiden hier in Betracht kommenden Rassen, das weiße Negerhuhn und ein weißer Stamm eigener Zucht Batesons haben ein rezessives Weiß, während es bei anderen Rassen auch Weiß gibt, das über Farbe dominiert. Die Kreuzung dieser beiden Rassen ergab nun in F_1 ausschließlich farbige Individuen (113 Stück), etwa von der Farbe des wilden Ahnen der Haushühner Gallus bankiva. Die Erklärung ist nach dem oben Gesagten die, daß die eine Rasse den Farbfaktor ohne Komplement und die andere das umgekehrte enthielt. Wenn der Faktor für die braune Wildfarbe *B* (brunus) ist und für das Komplement wieder *C*, hieß der eine Elter *Bc*, der andere *bC*, der Bastard also *BCbc*. In F_2 ist demnach eine Spaltung im Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 zu erwarten. Von diesen haben aber nur $^1/_{16}$ beide Dominanten, die anderen ja nur eine oder keine. Es können also nur jene $^1/_{16}$ gefärbt sein, das Resultat muß sein 9 gefärbte: 7 weiße und das war auch der Fall. Es ist klar, daß von diesen $^1/_{16}$ weißen nur $^1/_{16}$ rein ist, so daß aus den übrigen durch geeignete Kreuzungen wieder farbige erhalten werden können. Ehe die richtige Erklärung bekannt war, konnte man glauben, hier einen Beweis gegen die Reinheit der Gameten zu haben: die sog. ausgewählten weißen von F_2 enthielten sichtlich noch Farbcharakter (in kryptomerem Zustand, wie es Tschermak nennt). Die gegebene Erklärung zeigt, daß es in der Tat bei $^1/_{16}$ so sein muß.

Für die Spaltung in F_2 bei diesem Beispiel liegen noch keine genauen Zahlen vor, wohl ist aber das bei den pflanzlichen Objekten der Fall, die die gleiche Erscheinung zeigen. So entstanden bei Kreuzung von zwei weißblühenden Rassen der spanischen Wicke Lathyrus odoratus in F_1 nur purpurne Blüten, wie sie die wilde Stammform besitzt und in F_2 trat Spaltung in 9 gefärbte : 7 weißen ein. Als wirkliche Zahlen geben Bateson, Miß Saunders und Punnett 382 gefärbte : 269 weiße an.

Die gegebenen Beispiele erklären wohl genügend die Situation und

ermöglichen das Verständnis anderer verwandter Fälle. Ihre aufmerksame Betrachtung hat wohl auch einen Einblick gewährt in die Art, wie verschiedene selbständig mendelnde Erbfaktoren zusammen arbeiten bei der Erzeugung der Außeneigenschaft und gleichzeitig Licht auf die Anwendungsweise der Buchstabensymbole zur Bezeichnung von Mendelfaktoren geworfen. Ehe wir weitergehen, seien darüber aber noch ein paar weitere Worte eingeschaltet, da eine mißverständliche Ausdrucksweise leicht auch zu irrtümlichen Vorstellungen führen kann. Wir bezeichneten hier die Faktoren, die dem Zustandekommen einer Eigenschaft zugrunde lagen, mit dem Anfangsbuchstaben des lateinischen Wortes für den betreffenden Außencharakter z. B. *G* (griseus) für graue Fellfarbe. Sicherlich ist dies für den Lernenden eine Erleichterung und wurde deshalb auch durchgeführt. Man darf sich aber auch nicht die Gefahr verhehlen, die einer solchen Ausdrucksweise anhaftet, wenn sie zu wörtlich verstanden wird. Nehmen wir etwa die schon genannten Faktoren für Mäusefärbung wie *G* grau, *N* schwarz und fügen noch den später uns begegnenden Sättigungsfaktor *S* zu, bei dessen Fehlen alle Farben verdünnt erscheinen. Nehmen wir nun eine wildfarbige Maus und sagen, ihre Formel ist *GG NN SS RR* wobei *RR* den Rest aller anderen nicht genannten Faktoren bedeutet. Wenn wir nun die Buchstabensymbole wörtlich nehmen, so wäre zunächst gar nicht einzusehen, warum die Maus grau ist und nicht eine andere Farbe zeigt. Man müßte dann hinzufügen, daß das Vorhandensein von *G* (grau) das Sichtbarwerden von *N* (schwarz) unterdrückt, oder, wie der Kunstausdruck lautet, *G* über *N* epistatisch (resp. *N* unter *G* hypostatisch) ist. Eine Maus von der Formel *gg NN SS RR* ist nun schwarz und eine von der Formel *gg nn SS RR* schokoladebraun. In gleicher Ausdrucksweise hieße es also, daß *N* über *R* epistatisch ist und so könnten wir ein ganzes epistatisches System der Faktoren aufstellen, das, was Lang die Hierarchie der Faktoren nennt. In der Beschreibung ist das oft recht bequem, aber sachlich ist es falsch. *G* ist nicht ein Faktor für grau und *N* nicht ein solcher für schwarz. *G* ist vielmehr ein Faktor, der, wenn *S*, *N* usw. anwesend ist, wildfarbige Tiere bedingt; fehlt *N* im System, dann sind sie aber zimtfarbig, fehlt *S*, dann sind sie verdünnt wildfarbig, fehlt *N* und *S*, dann sind sie verdünnt zimtfarbig,

fehlt dazu noch ein später zu nennender Faktor *B*, dann sind sie crême. Ebenso sind Tiere ohne *G* mit *N* nur schwarz, wenn alle anderen Faktoren vorhanden sind; ohne *S* wären sie blau, ohne *B* schildpattfarbig und so weiter. Wenn man also obige Ausdrucksweise anwendet, so muß man sich darüber klar werden, was sie bedeutet. Viele Autoren (Baur vor allem) ziehen es denn auch vor, ganz auf die Benutzung von Buchstabensymbolen, die an die Außeneigenschaft erinnern, abzusehen und nur immer wieder die Anfangsbuchstaben des Alphabets zu benutzen (wie es schon Mendel tat), um von vornherein jene mißverständliche Beurteilung des Symbolismus auszuschließen.

Um nun völlig über das Zusammenarbeiten mendelnder Faktoren ins Klare zu kommen und gleichzeitig völlige Beherrschung der elementaren Faktorenanalyse zu erlangen, wollen wir das besonders gut durchgearbeitete Material der Farbrassen der Mäuse noch etwas an einigen aktuellen Beispielen erweitern, um dann schließlich das Gesamtresultat eines solchen Faktorenzusammenspiels würdigen zu können.

Betrachten wir zunächst eine Kreuzung, die den Zusammenhang von Wildfarbe, schwarz, schokoladebraun, und zimtfarbig demonstriert. Die in Betracht kommenden Faktoren sind 1. Der Faktor *G*, dessen Anwesenheit das Pigment im Haar zu Farbringen anordnet und die Wildfarbe bedingt, wenn der Rest von Faktoren vorhanden ist. 2. Der Faktor *N*, der in Abwesenheit von *G*, aber Anwesenheit der übrigen Faktoren schwarz bedingt. Die übrigen Faktoren, von denen wir annehmen, daß sie bei den zur Kreuzung benutzten Rassen gleichmäßig homozygot vorhanden sind, müssen von uns bereits bekannten Faktoren u. a. enthalten den Faktor *C*, ohne den überhaupt keine Farbe entsteht, den Faktor *T*, ohne den ein Scheck entstände, den Faktor *S*, ohne den alle Farben verdünnt erschienen. Die Situation wäre also die: Ein Tier von der Formel *GG NN* (+ Rest) ist wildfarbig grau; eins, dem *G* und *N* fehlen, also *gg nn* (+ Rest), ist schokoladebraun. Wir kreuzen nun diese beiden Farbrassen und erhalten in F_1 (wenn wir jetzt den überall den Formeln zuzufügenden Faktorenrest weglassen) Formen *Gg Nn*, also wieder wildgrau. In F_2 erhalten wir aber die 16 Rekombinationen, die wir wohl nicht mehr aufzuschreiben brauchen, von denen 9 *G* und *N* enthalten, drei nur mit *n* aber *G*, drei nur *N* mit *g*, eine nur *g* und *n*.

Die ersten sind wieder wildfarbige, die letzten wieder schokoladebraune; die aber, die *G* ohne *N* enthalten (*Gn*), sind zimtfarben (welches das Resultat von braun mit Pigmentringelung ist), und die mit *N* ohne *G* (*g N*) schwarz, (welches das Resultat aller Faktoren ohne *G* ist). Ein aktuelles Resultat solcher Kreuzungen von Cuénot und Miß Durham war 63 wildfarbene : 21 zimtfarbene : 20 schwarze : 8 schokoladebraune. Es sei nebenher darauf verwiesen, daß bei dieser Kreuzung in F_2 zwei neue Farbrassen durch Rekombination auftreten; ferner zeigt sie, daß man ohne Erbanalyse nicht sagen kann, ob zwei Erbeigenschaften auf einem mendelnden Merkmalspaar beruhen. Man hätte vielleicht erwarten können, daß wildfarbig und braun ein Paar von Allelomorphen darstellen. Tatsächlich zeigte der Versuch, daß die Differenz auf zwei in verschiedenen Chromosomen gelegenen Faktoren beruhte.

Die Mitwirkung zweier weiterer Faktoren bei der Bewirkung des Farbkleides ist uns bereits aus früheren Beispielen bekannt, des rezessiven Scheckungsfaktors *t* und des Farbkomplements *C*. Wir wollen nun noch das Eingreifen des Sättigungsfaktors *S* in die Farbbestimmung betrachten, dessen Anwesenheit für die Erzeugung der satten Farbe nötig ist, dessen Abwesenheit aber die Farben verdünnt erscheinen läßt. Wildfarbe wird zu verdünnt wildfarbig, schwarz zu mattschwarz, meist blau genannt, braun zu hellbraun, auch silberfalb genannt. Ein Beispiel illustriere dies, Miß Durhams Kreuzung von schwarzen *NN SS* mit Silberfalben *nn ss*. (Wir lassen wieder in den Formeln die auf beiden Seiten identischen, nämlich von uns schon bekannten Faktoren *gg CC TT* weg). F_1 ist also schwarz *N-Sns*. F_2 muß aber Spaltung nach dem Schema des Dihybridismus geben in die 4 Phänotypen *N S*, *Ns*, *n S*, *ns* im Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1. Tiere, die *N S* enthalten, sind wieder schwarz, solche mit *Ns* haben verdünntes schwarz oder blau, *n S* sind sattes braun oder Schokolade und *ns* bedeutet verdünntes braun oder silberfalb. Es müssen also in F_2 blaue und schokoladefarbige neu auftreten. Das wirkliche Resultat aber war:

67 schwarze : 21 blaue : 20 schokoladefarbige : 5 silberfalbe.

Es ist klar, das genau das gleiche Resultat entstehen muß, wenn eine blaue mit einer schokoladefarbigen Maus gekreuzt wird, da hier die

schokoladefarbige den Sättigungsfaktor und die blaue den Schwarzfaktor mitbringt. In der Tat gab diese Kreuzung:

44 schwarze : 17 blaue : 17 schokoladefarbige : 8 silberfalbe.

Dem können wir nun noch eine Kreuzung zufügen, die eine weitere Verwicklung zeigt, indem Albinismus, also Fehlen des Farbkomplements *C*, beteiligt ist.

So kreuzte Miß Durham eine blaue Maus mit einem Albino schokoladefarbiger Herkunft. Erstere enthält wie gesagt den Schwarzfaktor *N* mit dem Verdünnungsfaktor *s*, wozu bei Betrachtung gegenüber dem Albino noch das Farbkomplement *C* gezählt werden muß, das dem Albino fehlt. Sie heißt also *NNssCC* (+ Rest). Der Albino enthält kein *N* aber *S*, ist also auf Grund seines Faktorenrestes latent schokoladefarben, ist aber ein Albino wegen des Fehlens von *C*. Er heißt also *nn SS cc*. F_1 lautet also *NC Sncs*, ist also schwarz, zeigt mithin bereits eine Neuheit. In F_2 muß dann eine Spaltung nach dem Schema des Trihybridismus eintreten, wobei bekanntlich 8 Phänotypen auftreten, die unter 64 Individuen den Charakter zeigen:

27 *NC S* : 9*NCs* : 9*Nc S* : 9*nC S* : 3*Ncs* : 3*nCs* : 3*nc S* : 1*ncs*

27 *NC S* bedeutet aber schwarz gefärbt gesättigt = schwarz.

9 *NCs* bedeutet schwarz gefärbt verdünnt = blau,

9 *Nc S* bedeutet schwarz farblos gesättigt = Albino (mit unsichtbarem schwarz),

9 *nC S* bedeutet braun, farbig gesättigt = schokolade,

3 *Ncs* bedeutet schwarz ungefärbt verdünnt = Albino (mit unsichtbarem blau),

3 *nCs* bedeutet braun farbig verdünnt = Silberfalb,

3 *nc S* bedeutet braun ungefärbt gesättigt = Albino (mit unsichtbarem schokolade),

1 *ncs* bedeutet braun ungefärbt verdünnt = Albino (mit unsichtbarem silberfalb).

Es müssen also gebildet werden:

27 schwarze : 9 blaue : 9 schokoladefarbige : 3 Silberfalbe : 16 Albinos.

Es erschienen in Wirklichkeit:

33 schwarze : 10 blaue : 8 schokoladefarbige : 2 Silberfalbe : 12 Albinos.

Diese Beispiele, die, um vollständig zu sein, ergänzt werden müßten durch sämtliche denkbaren Kombinationen bekannter Faktoren, genügen wohl, um das Zusammenarbeiten der Mendelfaktoren zum Resultat klar zu machen. Wir sprachen dabei allerdings bisher nur von einfachen, unabhängig voneinander mendelnden Faktoren; natürlich muß später unsere Erkenntnis noch durch Faktoren ergänzt werden, deren andersartige, nämlich nicht unabhängige Vererbungsweise wir an diesem Punkt der Betrachtung noch nicht verstehen. Es ist klar, daß bereits auf die hier wiedergegebene Weise eine weitgehende Erbanalyse von Eigenschaften möglich ist. Ihre Voraussetzung ist allerdings, daß man Rassen besitzt, die sich im Besitz der betreffenden Erbfaktoren unterscheiden, sodaß ihre Bastardierung den Vorgang der Faktorenkombination ermöglicht. Auf solche Weise hat man denn in der Tat einzelne Objekte in ziemlich weitgehender Weise analysiert und so wollen wir uns zum Schluß dieses Abschnitts noch ein solches Resultat betrachten, das alles Vorhergehende zusammenfassend illustriert.

Es ist klar, daß die durch solche Analyse aufgestellten Erbformeln allerdings immer etwas Relatives an sich haben, indem weitere Forschung imstande ist, scheinbar einheitliche Eigenschaften wieder zu zerlegen. Aus dem, was wir bereits über die Farbrassen der Mäuse erfahren haben, geht das recht deutlich hervor. Erst stand die Farbe als Einheit dem Albinismus gegenüber. Dann löste sich erstere in eine Reihe von sich verdeckenden Farben auf, diese wieder erwiesen sich als durch den Sättigungsfaktor beeinflußbar und durch zwei getrennte Faktoren bedingt, endlich zeigten sich die Albinos als unmerkliche Träger aller möglichen Farbeigenschaften. Und dabei sind uns durchaus noch nicht alle Möglichkeiten begegnet. Augenblicklich ist der Stand der Analyse der wichtigsten unabhängig mendelnden Färbungsfaktoren der Mäuserassen — ein Stand, der sich aber mit jeder neuen Untersuchung weiter kompliziert und das diene uns als Beispiel einer weitgehenden Erbanalyse — der, daß mindestens 11 Paare von Allelomorphen isoliert sind, deren verschiedenartige Kombination 2048 reinzüchtende Rassen ergeben könnte. Von diesen Allelomorphen sind uns 4 Paare schon begegnet, nämlich der Graufaktor *G* (richtiger der Faktor für die Anordnung der

Haarpigmente in Ringeln), der Schwarzfaktor *N*, der Sättigungsfaktor *S* und das Farbenkomplement *C*. Dazu kommt nun noch ein Braunfaktor *B* (brunus), bei dessen Fehlen allen Farben etwas gelb beigemischt erscheint, also gelbwildfarbig statt wildfarben, schildpattfarben statt schwarz, orange statt schokoladefarbig. Sodann ein Faktor, der ähnlich wie der Sättigungsfaktor nötig ist, damit die Farben voll erscheinen, bei dessen Fehlen die Farben abgeschwächt werden, nämlich schwarz zu „lilac", schokolade zu champagnerfarbig, und gleichzeitig die Augen rot werden, der Faktor *R* (ruber). Sodann ein Faktor gleicher Natur, der Faktor *F* (fulgens), bei dessen Fehlen die Farben matt erscheinen. Endlich der merkwürdige Gelbfaktor *L* (luteus), der wie wir später erfahren werden, nur heterozygot existenzfähig ist. Dazu kommen nun noch die Faktoren für die Flächenverteilung der Farben, *T* (totaliter), bei dessen Fehlen anstatt Ganzfarbigkeit rezessive Scheckung auftritt, *M* (maculatus) ein dominanter Scheckungsfaktor und *A* (argenteus), ein Faktor, dessen Fehlen weiße Haare zwischen den gefärbten stehen läßt und so silberige Töne hervorruft. Wenn wir von dem Gelbfaktor *L* und dem dominanten Scheckungsfaktor *M* absehen, deren Verhältnis zu den anderen Faktoren noch nicht ganz klar ist, so sind zunächst folgende Sorten von Farbverteilung möglich, von denen jede einzelne in sämtlichen Farbtönen wieder vorkommen kann:

$$C \begin{cases} T \begin{cases} A & \text{Ganzfarbig} \\ a & \text{Ganzfarbigsilbern} \end{cases} \\ t \begin{cases} A & \text{gescheckt} \\ a & \text{gescheckt silbern} \end{cases} \end{cases}$$

$$c \begin{cases} T \begin{cases} A \\ a \end{cases} \\ t \begin{cases} A \\ a \end{cases} \end{cases} \left.\begin{array}{l} \\ \\ \end{array}\right\} \begin{array}{l} \text{Albinos mit den} \\ \text{gleichen vier} \\ \text{Typen latent.} \end{array}$$

Jeder von diesen 8 Typen kann dann nach Anwesenheit oder Fehlen von *R* schwarzäugig oder rotäugig sein, wobei auch noch die Farbe beeinflußt wird, was wir unberücksichtigt lassen wollen. Bei jedem einzelnen dieser Typen können nun die sämtlichen folgenden Farbenkombinationen vertreten sein:

Das ergibt also 16 . 32 oder 2^9 Typen, wenn die beiden vorher genannten Faktoren weggelassen werden. Natürlich lassen sich die aufgezählten Farbtypen nicht alle ohne weiteres unterscheiden; bei manchen geht es leicht, bei anderen gehört lange Übung dazu, bei wieder anderen ist die Unterscheidung nur durch das Resultat weiterer Kreuzung möglich. Es steht aber fest, daß die zahllosen Kreuzungen, die von Castle, Darbishire, Guaita, Haacke, Morgan, Cuénot, Miß Durham, Plate, Hagedoorn ausgeführt sind, stets das erwartete Resultat gaben. Als Beweis diene die folgende Tabelle, die nach den Versuchen Hagedoorns zusammengestellt ist und für jeden Faktor nur die Kreu-

zung zwischen rezessiven Homo- und Heterozygoten ($Xx \times xx$) enthält, die also Spaltung im Verhältnis 1 : 1 ergeben muß:

Homo-heterozygoten-Rückkreuzung bei Betrachtung nur eines Faktors (in Klammer Hagedoorns Bezeichnung[1]).

Faktor:	Spaltung in:	Zahl:
C (*A*)	gefärbte : Albino	340 : 364
B (*B*)	nicht gelblich : gelblich	116 : 107
N (*C*)	*Nn* : *nn*	298 : 281
S (*D*)	vollgefärbt : verdünnt	172 : 194
R (*E*)	schwarzäugig : rotäugig	133 : 154
A (*F*)	ganzfarbig : silbern	18 : 13
G (*G*)	*Gg* : *gg*	212 : 197
F (*H*)	vollgefärbt : matt	51 : 58
T (*L*)	ganzfarbig : gescheckt	116 : 131
	Σ erhalten	1456 : 1499
	Σ erwartet	1477·5 : 1477·5

In ähnlicher Weise wurde die Erbanalyse für Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hühner und viele Pflanzenarten durchgeführt. Wer das Vorhergehende sich klar machte, wird mühelos alle jene Resultate verstehen (abgesehen von den Komplikationen, die wir noch kennen lernen werden). So sei nur noch ein Fall andeutungsweise genannt, die Gartenvarietäten des Löwenmauls, Antirrhinum majus. Diese den Gärtnern in Hunderten von Varietäten bekannte Form wurde von Miß Wheldale und Baur einer bewunderswerten Analyse unterzogen, die Baur bereits mit über 20 selbständig mendelnden Merkmalen bekannt machte, über deren 13 schon genauere Mitteilungen vorliegen. Die Erbformel jeder Pflanze würde also in bezug auf diese bekannten Faktoren mindestens 13 Buchstaben enthalten, bzw. wenn homozygote Charaktere auch doppelt geschrieben werden, stets 26 Buchstaben. Diese 13 Faktoren A—R sind im wesentlichen der gleichen Natur, wie wir sie bereits bei anderen Objekten kennen gelernt haben. Da ist ein Faktor, der dem Komplement

[1] Die verschiedenen Autoren benutzen für die gleichen Faktoren verschiedenartige Symbole; wir haben hier stets die Anfangsbuchstaben der lateinischen Worte genommen, die die Wirkung der betreffenden Faktoren charakterisieren; Hagedoorn benutzt wie Baur die Anfangsbuchstaben des Alphabets.

unserer früheren Beispiele gleicht, dessen Anwesenheit die Färbung ermöglicht, dessen Abwesenheit stets weiße Blüten bewirkt. Da ist ein Faktor, der dem Scheckungsfaktor entspricht, nur daß die Ganzfarbigkeit dominant, Scheckung rezessiv ist. (Bei Mäusen gibt es, wie wir erwähnten, ja sowohl dominante wie rezessive Scheckung.) Die „Schekkung" besteht hier darin, daß die Blütenröhre bei sonst bunter Blüte elfenbeinfarbig ist (Delilaform). Da sind Faktoren, die vorhandene Farben verändern, zu vergleichen dem Sättigungsfaktor der Mäuse, verschiedenartige Farbfaktoren, deren jeweilige Kombination bestimmte Farben ergibt, Faktoren für besondere Blütenform, solche für grüne, gelbe oder blasse Blattfarbe, kurzum eine Menge Erbeinheiten, deren Zusammenspiel uns ohne weiteres verständlich sein muß, wenn wir alles bisher Besprochene kennen. Bei den wirklichen Kreuzungen wurden dann auch stets die Erwartungen erfüllt. Um dies nur an einem wirklichen Zahlenbeispiel zu demonstrieren, so wurde einmal eine Pflanze mit elfenbeinfarbiger normaler Blüte mit einer roten[1] pelorischen gekreuzt. F_1 war rot normal. In F_2 trat die erwartete Spaltung im Verhältnis von 9 : 3 : 3 : 1 ein in

rot normal	133
rot pelorisch	43
elfenbein normal	45
elfenbein pelorisch	13.

Die Eltern waren also in 2 Eigenschaften verschieden, ihre Erbformeln waren:

$$ABCDEFghlMNPR \times ABcDeFghlMNPR,$$

wobei C der Elfenbeinfaktor ist, E der für normale Blüten. Alle anderen sind in beiden Pflanzen identisch, darunter ist das unumgängliche Farbkomplement B und der Faktor für Ganzfarbigkeit D; die nur rezessiven Faktoren g und l sind solche, die die Färbung verändern würden usw.

Es ist klar, daß auf diesem Wege die Erblichkeitsanalyse sehr weit getrieben werden kann: Baur glaubt mit einigen 20 Faktoren die ganze Formenmannigfaltigkeit des Antirrhinum majus erklären zu können:

[1] Das Rot war das von Baur rot auf elfenbein genannte.

es sind ja auch mit 20 Faktoren über eine Million (2^{20}) konstante Kombinationen möglich, wobei ein eventueller Unterschied zwischen Homo- und Heterozygoten noch gar nicht berücksichtigt ist.

Aus dem letzten Beispiel geht nun ohne weiteres eine sehr wichtige Konsequenz hervor. Wenn Formen mit allen den denkbar verschiedenen Faktorenkombinationen des Löwenmauls beisammen gefunden würden, so spräche man wohl von einer außerordentlichen Variabilität dieser Form. Das gleiche wäre mit den Mäuserassen der Fall. Ja, wenn man letztere alle beisammen hätte, so könnte man sie wohl auch in eine kontinuierliche Reihe von schwarz durch alle Farbentöne und -helligkeiten bis weiß anordnen und so eine scheinbar kontinuierliche Variationsreihe erhalten; würden sich Homo- und Heterozygoten noch unterscheiden (bei intermediärem statt dominantem Verhalten der Allelomorphe), so wären die Übergänge so allmählich, daß sie in einer solchen Population gar nicht getrennt werden könnten. Die Erbanalyse zeigt aber, daß die scheinbar kontinuierliche Reihe distinkt diskontinuierlich ist, nämlich das Resultat mannigfacher Rekombinationen mendelnder Faktoren. Damit haben wir eine neue Art von Variationen kennen gelernt, die unter Umständen äußerlich nicht von fluktuierender Variation unterschieden werden kann, die Variation durch Mendelsche Rekombination. Ja sie kann sogar in allen Einzelheiten die binomiale Variationskurve aufzeigen, wie uns die folgende Vorlesung lehren wird, die gleichzeitig uns mit einer anderen Art des Zusammenarbeitens mendelnder Faktoren bekannt machen wird.

Literatur zur neunten Vorlesung.

Bateson, W., Mendel's Principles of Heredity. Cambridge University Press März 1909. 3. Impression. 1911.

Baur, E., Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit Antirrhinum majus. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungsl. **3.** 1910.

—, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1911. 3. Aufl. 1920.

Cole, L. J., Studies on inheritance in pigeons. R. J. Agr. Exp. St. Bull. 158. 1914.

Correns, C., Über Bastardierungsversuche mit Mirabilis-Sippen. Erste Mitteilung. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1912.

—, Zur Kenntnis der scheinbar neuen Merkmale der Bastarde. 2. Mitteilung über Bastardierungsversuche mit Mirabilis-Sippen. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **23.** 1905.

Cuénot, L., La loi de Mendel et l'hérédité de la pigmentation chez les souris. Arch. Zool. exp. et gen. Notes et Revue. *1re* note. (3) **10.** 1912. *2me* note. (4) **1.** 1903. *3me* note. (4) **2.** 1904. *4me* note. (4) **3.** 1905. *5me* note. (4) **6.** 1906.

Darbishire, A. D., Note on the Results of Crossing Japanese Waltzing Mice with European Albino Races. Biometrika. 2. u. 3. 1902.

Durham, F. M. A preliminary Account of the Inheritance of coatcolour in Mice. Reports to the Evolution committee of the Royal Society **4.** 1908.

Guaita, G. von, Versuche mit Kreuzungen von verschiedenen Rassen der Hausmaus. Ber. Naturf. Ges. Freiburg. **10. 11.** 1898. 1900.

Guyer, M. J., Atavism in Guinea-chicken Hybrids. Journ. of exp. Zool. **7.** 1909.

Hagedoorn, A., The genetic factors in the development of the house-mouse, which influence the coat colour, with notes on such genetic factors in the development of other rodents. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **6.** 1912.

Lang, A., s. 7. Vorlesung.

Little, C. C., Experimental studies of the inheritance of colours in Mice. Carn. Inst. Publ. 179. 1913. R. J. Agr. Exp. St. Bull. 158, 1914.

Morgan, Th. H., Recent experiments on the Inheritance of Coat-Colours in Mice. Amer. Nat. **43.** 1909.

Plate, L., Vererbungslehre und Deszendenztheorie. Festschrift f. R. Hertwig. Jena 1910.

—, Die Erbformeln der Farbenrassen von Mus musculus. Zool. Anz. **35.** 1910.

—, Vererbungsstudien an Mäusen. Arch. Entwicklungsmech. **44.** 1918.

Shull, G. H., A new Mendelian Ratio and several types of latency. Amer. Nat. **42.** 1908.

Staples-Browne, R., Note on the heredity in Pigeons. Proc. Zool. Soc. London. **2.** 1905.

Tschermak, E., Weitere Beiträge über Verschiedenwertigkeit der Merkmale bei Kreuzung von Erbsen und Bohnen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. **19.** 1901.

—, Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus. Beih. z. Bot. Zentralbl. 1903.

—, Weitere Kreuzungsstudien an Erbsen, Levkojen und Bohnen. Zeitsch. f. d. Landwirtsch. Versuchsw. in Österreich. 1904.

Tschermak, E., Die Mendelsche Lehre und die Galtonsche Theorie vom Ahnenerbe. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **2.** 1905.

—, Der moderne Stand der Kreuzungszüchtung der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Vortrag, gehalten in der Ökonomischen Gesellschaft im Königr. Sachsen zu Dresden. 1909.

Wheldale, M., Inheritance of Flower Colour in Antirrhinum majus. Proc. Roy. Soc. 1907.

—, Die Vererbung der Blütenfarbe bei Antirrhinum majus. Zeitschrift indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **3.** 1910.

Wright, S., Colour inheritance in mammals. I.—X. Journ. of Heredity 1917, 1918.

Gute Zusammenstellung der Gesamtliteratur.

Zehnte Vorlesung.

Polymerie oder multiple Faktoren. Homomere und fraktionierte Polymerie. Scheinbar intermediäre Vererbung.

In der letzten Vorlesung befaßten wir uns bereits mit dem Zusammenarbeiten mehrerer oder vieler Faktoren zur Bestimmung einer Einzeleigenschaft. Wir kommen nunmehr zu einem im phänotypischen Resultat andersartigen Zusammenwirken von Faktoren, nämlich zum Bedingtsein einer Eigenschaft durch eine mehr oder minder große Zahl gleichsinnig wirkender Faktoren, deren Wirkung sich quantitativ kumuliert. Wir werden also z. B. acht Faktoren für Größenwuchs finden, die den doppelten Wuchs verursachen als ihrer vier. Man spricht dann von polymeren oder multiplen Faktoren. Die Erscheinung, die zu außerordentlich interessanten Konsequenzen führt, wird uns alsbald klar werden.

An die Spitze dieses Tatsachenkomplexes können wir nun eine Erscheinung stellen, die sich in einem Punkt eng an die Tatsachen anschließt, die wir in der letzten Vorlesung kennen lernten. Nilsson-Ehle machte die Entdeckung, daß es solche Eigenschaften gibt, die von mehreren Erbeinheiten bedingt werden, von denen aber jede einzelne für sich allein auch die betreffende Eigenschaft verursachen kann. Bei der Kreuzung von Haferrassen mit schwarzen Spelzen mit solchen mit weißen (richtiger grauweißen, da es sich um diese zwei Farben handelt; hier wird das grau nicht mit berücksichtigt) erwies sich schwarz als dominant und F_2 spaltete typisch im Verhältnis 3 : 1. Bei gewissen Rassen nun war das aber nicht der Fall; bei der Spaltung traten vielmehr viel zu viel schwarze Individuen auf, nämlich bei einem Versuch 630 schwarze : 40 weiße. Das ist ein Verhältnis von 15,8 schwarz : 1 weiß. Dies führte auf die Idee, daß es sich um das Verhalten 15 : 1 handeln könne, also einen absonderlichen Fall dihybrider Kreuzung. Das Verhältnis wäre sofort erklärt, wenn man annimmt, daß die schwarze

Spelzenfarbe von zwei Schwarzfaktoren bedingt ist, von denen jeder einzelne ebenso wie beide zusammen schwarz ergeben. Der schwarze Hafer enthielte dann *N* (niger) und *M* (melas), die beiden Schwarzfaktoren (neben dem hier zu vernachlässigenden grau), der weiße Hafer *n* und *m*. F_1 wäre schwarz *NMnm* und F_2 würde spalten in:

NM *NM* 1	*Nm* *NM* 2	*nM* *NM* 3	*nm* *NM* 4
NM *Nm* 5	*Nm* *Nm* 6	*nM* *Nm* 7	*nm* *Nm* 8
NM *nM* 9	*Nm* *nM* 10	*nM* *nM* 11	*nm* *nM* 12
NM *nm* 13	*Nm* *nm* 14	*nM* *nm* 15	*nm* *nm* weiß 16

Da 15 von 16 Kombinationen einen der dominanten Schwarzfaktoren enthalten, nur 1 ausschließlich kleine Buchstaben aufweist, erklärt sich ohne weiteres das Verhältnis von 15 schwarz : 1 weiß. Der Beweis für die Richtigkeit der Interpretation wird natürlich aus dem Verhalten von F_3 und F_4 zu erkennen sein. Wenn schwarze F_2-Pflanzen durch Selbstbefruchtung in isolierter Parzellenkultur weiter gezüchtet werden, so muß es natürlich verschiedene Möglichkeiten geben. In den Kombinationen, die mindestens 3 große Buchstaben besitzen (1, 2, 3, 5, 9) muß ein jeder Gamet auch mindestens einen großen Buchstaben, also Schwarzfaktor mitbekommen, d. h. da sämtliche Gameten schwarz tragen, muß die Nachkommenschaft ausschließlich schwarz sein; das gleiche muß bei den Kombinationen 6 und 11 der Fall sein, da sie ja homozygot sind, mithin rein weiterzüchten. Von $^7/_{16}$ der F_2-Pflanzen muß somit bei Selbstbefruchtung rein schwarze Nachkommenschaft erhalten werden. In der Tat ergaben bei isoliertem Anbau der ein-

zelnen F_2-Pflanzen auf getrennten Parzellen 17 von 43, also recht genau $^7/_{16}$, rein schwarze Nachkommenschaft. Weiter ist zu erwarten, daß sämtliche Kombinationen, in denen nur ein großer Buchstabe vorkommt, also die Rubriken 8, 12, 14, 15 des Kombinationsschemas, in F_3 in 3 schwarze : 1 weiße spalten, denn sie sind ja nur in einer Eigenschaft heterozygot, müssen also eine einfache monohybride Spaltung zeigen. In der Tat ergaben 11 von den 43 Pflanzen, mithin genau $^4/_{16}$, diese Spaltung, nämlich 428 schwarz : 120 weiß. Sodann ist zu erwarten, daß alle Kombinationen, welche die 4 Buchstaben *NMnm* enthalten, also 4, 7, 10, 13, im Verhältnis 15 : 1 spalten, denn sie haben ja die gleiche zweifach heterozygote Zusammensetzung wie der Bastard F_1. In der Tat ergaben 11 der 43 Parzellen, also wieder genau $^4/_{16}$ diese Spaltung, nämlich 715 schwarz : 39 weiß. Endlich müssen die Nachkommen der weißen F_2-Pflanzen rein weiterzüchten, was sie auch auf ihren 4 Parzellen taten. Die Interpretation des Resultats erwies sich somit als richtig.

Es sind seitdem auch andere Fälle gleicher Natur bekannt geworden, von denen noch einer anschaulich in nebenstehender Fig. 82 illustriert sei: Es handelt sich um Shull's Kreuzungen des Hirtentäschchens Capsella bursa-pastoris mit der Rasse Heegeri. Die Hirtentaschenform der Samenkapsel der Art ist wohlbekannt. Die Rasse Heegeri besitzt aber etwa glühlampenförmige Kapseln. F_1 zwischen beiden zeigt die Hirtentaschenform. In F_2 finden wir wieder beide Formen im Verhältnis von 15 : 1. Das Schema zeigt die Erklärung mit Hilfe von zwei dominanten Faktoren *C* und *D*, von denen jeder allein, wie auch beide zusammen, die Hirtentasche hervorruft. Die genotypischen Einzelheiten sind genau wie im vorigen Beispiel, ebenso auch ihre Prüfung in F_3. Das unter jeder Kapsel stehende Zahlenverhältnis gibt die Erwartungen in F_3 bei Selbstbefruchtung wieder, die genau so sind, wie wir sie im einzelnen soeben bei Nilsson-Ehles Fall ableiteten.

Nilsson-Ehle studierte nun auch einen Fall gleicher Art, bei dem drei Faktorenpaare beteiligt waren, von denen ein jeder die gleiche Wirkung hervorruft, nämlich rote Kornfarbe beim Weizen (gegenüber weißer). Das Resultat muß dann natürlich in F_2 sein: 63 rot : 1 weiß. Bei diesem Versuch zeigte sich nun eine Tatsache, die von grundlegender

Wichtigkeit für die Kenntnis der polymeren Faktoren und ihrer Wirkungsweise ist.

Wir nahmen an, daß die phänotypisch gleichen Individuen in F_2, also $^{63}/_{64}$ bei drei Allelomorphen völlig gleich seien. Es zeigte sich nun aber, daß das insofern nicht der Fall sein muß, als bei der durch 3 Komponenten bedingten Rotfärbung der Weizenkörner die Farbe in F_2 doch zwischen hellerem und dunklerem Rot variierte. In diesem

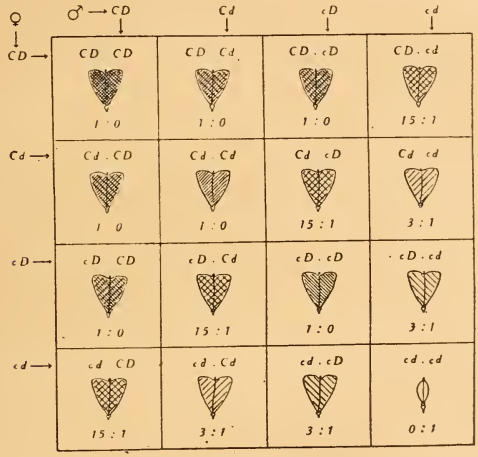


Fig. 82.
Kombinationsschema zur Spaltung von Bursa capsella pastoris × Heegeri. Die Tiefe der Schraffierung der Samenkapsel entspricht der Zahl der vorhandenen dominanten Faktoren. Unten in jeder Rubrik das bei Selbstbefruchtung in F_3 zu erwartende Verhältnis Bursa pastoris : Heegeri. Nach Shull.

Fall könnte also wohl das Verhältnis der drei Allelomorphe nicht das sein, daß jedes Gen für sich das gleiche hervorruft wie ihre Gesamtheit, sondern man müßte annehmen, daß zwar jedes Gen rot bedingt, aber daß die Wirkung von 2 Genen ein doppeltes Rot ergibt, die von 3 Genen ein dreifaches, kurz, daß die einzelnen Faktoren in der Kombination ihre Wirkung addieren. Derartiges wundert uns nicht mehr, da es uns schon öfters begegnete, z. B. beim Verhältnis von Homo- und Heterozygoten. Ist das aber der Fall, dann können wir ja berechnen, wie oft die

verschiedenen Abstufungen des Rot vorkommen müssen, indem wir im Kombinationsschema auszählen, wie oft in den Kombinationen 1 Rotfaktor, 2 Rotfaktoren usw. vorkommen. Wenn wir das nun ausführen, so soll in folgendem Schema angenommen sein, daß das Rot von den 3 Faktoren A, B, C bedingt wird, und in jeder Rubrik ist durch eine Zahl angemerkt, wie oft ein Rotfaktor vertreten ist.

ABC *ABC* 6	*ABc* *ABC* 5	*AbC* *ABC* 5	*aBC* *ABC* 5	*Abc* *ABC* 4	*aBc* *ABC* 4	*abC* *ABC* 4	*abc* *ABC* 3
ABC *ABc* 5	*ABc* *ABc* 4	*AbC* *ABc* 4	*aBC* *ABc* 4	*Abc* *ABc* 3	*aBc* *ABc* 3	*abC* *ABc* 3	*abc* *ABc* 2
ABC *AbC* 5	*ABc* *AbC* 4	*AbC* *AbC* 4	*aBC* *AbC* 4	*Abc* *AbC* 3	*aBc* *AbC* 3	*abC* *AbC* 3	*abc* *AbC* 2
ABC *aBC* 5	*ABc* *aBC* 4	*AbC* *aBC* 4	*aBC* *aBC* 4	*Abc* *aBC* 3	*aBc* *aBC* 3	*abC* *aBC* 3	*abc* *aBC* 2
ABC *Abc* 4	*ABc* *Abc* 3	*AbC* *Abc* 3	*aBC* *Abc* 3	*Abc* *Abc* 2	*aBc* *Abc* 2	*abC* *Abc* 2	*abc* *Abc* 1
ABC *aBc* 4	*ABc* *aBc* 3	*AbC* *aBc* 3	*aBC* *aBc* 3	*Abc* *aBc* 2	*aBc* *aBc* 2	*abC* *aBc* 2	*abc* *aBc* 1
ABC *abC* 4	*ABc* *abC* 3	*AbC* *abC* 3	*aBC* *abC* 3	*Abc* *abC* 2	*aBc* *abC* 2	*abC* *abC* 2	*abc* *abC* 1
ABC *abc* 3	*ABc* *abc* 2	*AbC* *abc* 2	*aBC* *abc* 2	*Abc* *abc* 1	*aBc* *abc* 1	*abC* *abc* 1	*abc* *abc* 0

Es kommen somit vor:

6 Rotfaktoren 1mal
5 „ 6mal
4 „ 15mal

3	Rotfaktoren	20mal
2	,,	15mal
1	,,	6mal
0	,,	1mal

Das bedeutet aber etwas sehr Wichtiges. Die reinen Eigenschaften der beiden Eltern werden sich nur in je 1 Individuum finden. Innerhalb der 63 roten Formen werden am häufigsten die Mittelroten (3 Rotfaktoren) sein, am seltensten die ganz dunkel- oder hellroten (6 bzw. 1 Faktor). Mit anderen Worten: Das Rot in F_2 tritt in stufenweisen Übergängen auf, die in der Zahl, in der sie vorkommen, genau die gleiche symmetrische Verteilung zeigen, wie die Glieder der fluktuierenden Variabilität einer einheitlichen Eigenschaft.

Wir bezeichnen nunmehr diese Faktoren für Rot, die sich in ihrer Wirkung addieren, als polymere oder multiple Faktoren. Es hat sich nun gezeigt, daß sie besonders bei der Vererbung von quantitativen Charakteren wie Größe, Wuchs, Intensität eine außerordentliche Rolle spielen und die Erscheinungen, die dabei beobachtet werden, in vortrefflicher Weise erklären. Leiten wir uns zunächst also einmal die theoretischen Erwartungen ab. Wir nehmen an, daß wir zwei Rassen kreuzen, von denen die eine eine typische Größe von 40 besitzt, die andere eine solche von 100. Diese erbliche Differenz beruht auf der Anwesenheit von 3 Faktorenpaaren *AA BB CC* polymerer Natur. Das heißt, daß jeder dieser Faktoren für sich einen Wachstumszuwachs von 10 bedingt, d. h. also in heterozygotem Zustand 10, in homozygotem 20. Die folgenden oder ähnlichen Kombinationen würden daher einen Zuwachs bedingen von

AA	*BB*	*CC* = 60	
AA	*BB*	*Cc* = 50	
AA	*BB*	*cc* = 40	
AA	*Bb*	*cc* = 30	
AA	*bb*	*cc* = 20	und so fort.

Kreuzen wir nun eine Rasse von niederem Wuchs, sagen wir, einer Höhe von 40 cm, mit einer hochwüchsigen, 100 cm erreichenden, deren Differenz auf der Anwesenheit von 3 Paaren multipler Faktoren beruht,

so erhalten wir folgende Situation: Die große Rasse heißt *AA BB CC*, die kleine *aa bb cc*. Der F_1 Bastard heißt *Aa Bb Cc*, hat also 3 Zuwachsfaktoren, d. h. er steht mit 40 + 30 = 70 cm zwischen den beiden Eltern. In F_2 erhalten wir dann die 64 Kombinationen der trihybriden Kreuzung. Wenn wir das für Nilsson-Ehles Fall gegebene Schema benutzen und anstatt der Rotfaktoren Größenfaktoren setzen, so erhalten wir:

1	Individuum mit	6	Zuwachsfaktoren	=	Größe	100
6	„ „	5	„	=	„	90
15	„ „	4	„	=	„	80
20	„ „	3	„	=	„	70
15	„ „	2	„	=	„	60
6	„ „	1	„	=	„	50
1	„ „	0	„	=	„	40

Die F_2-Spaltung lautet also:

Größenklassen:	40	50	60	70	80	90	100
Individuenzahl:	1	6	15	20	15	6	1

Diese Zahlenreihe ist uns nun von der Betrachtung der binomischen Variationskurve her wohlbekannt. Sie ist ja ein Glied in der Reihe der binomischen Koeffizienten des Ausdrucks $(a + b)^n$ (s. S. 10). Die Kurve dieser F_2-Größentypen gleicht also jener Variationskurve. Wäre nun die erbliche Größendifferenz anstatt durch 3 polymere Faktorenpaare durch 6 solche bedingt, von denen jeder Faktor einen Größenzuwachs von 5 Einheiten hervorruft, so erhielten wir nach dem gleichen Prinzip in F_2 13 Typen, die je 5 cm voneinander different sind und zwar im Zahlenverhältnis von:

Größenklasse:	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
Zahl:	1	12	66	220	495	792	926	792	495	220	66	12	1

Wenn wir nun noch bedenken, daß in jeder Klasse, als Folge der Modifikabilität, die Größe um die ideale Größe herumschwankt, so erhalten wir in solchem Fall bereits eine vollkomene Variationsreihe von klein bis groß mit so unmerkbaren Übergängen, daß von einer Mendelspaltung nichts mehr äußerlich zu erkennen ist.

Daraus folgt aber noch eine Reihe wichtiger Konsequenzen. Zunächst sehen wir, daß bei dieser polymeren Spaltung mit 6 Faktoren mindestens 4092 Individuen in F_2 gezogen werden müssen, damit überhaupt eine nennenswerte Chance vorhanden ist, daß die extremen Glieder

der Reihe, also die Charaktere der ursprünglichen Elternpaare, erscheinen. Sodann sehen wir, daß bei dieser Spaltung mehr als 85 % der Individuen in die mittleren 5 Größenklassen fallen, sodaß also, selbst wenn die große Zahl von 3000 F_2-Individuen gezüchtet würde, nur Individuen zu erwarten sind, die nicht allzusehr vom Mittel, wie es in F_1 besteht, abweichen. Der einzige Unterschied wäre der: In F_1 ist natürlich bei einem quantitativen Charakter eine gewisse Fluktuation um den Wert 70 herum zu erwarten, ebenso wie ja auch die Elternrasse von 40 resp. 100 nicht bei diesen Größen konstant ist, sondern je eine Fluktuation mit dem Mittelwert 40 resp. 100 zeigt. In F_2 aber verbindet bei vorhergehender Annahme die Fluktuation 5 Größenklassen und reicht ein wenig jederseits darüber hinaus. Die Variationskurve von F_2 muß daher unter allen Umständen eine größere Variationsbreite zeigen als in F_1. Wenn viele polymere Faktoren im Spiel sind, dürfte dies daher außer bei außerordentlichen Versuchszahlen, das erste typische Kriterion einer polymeren Spaltung sein.

Eine weitere Konsequenz wird uns aus folgender Überlegung klar. Angenommen, wir haben den Versuch mit 6 polymeren Faktorenpaaren ausgeführt und erhalten unter etwa 2000 Individuen als kleinste solche von Größe 60, die also 4 Wachstumsfaktoren besitzen müssen. Nehmen wir an, eine solche ausgesuchte F_2-Pflanze habe die Formel *AaBbCcDdeeff*. Ziehen wir daraus durch Selbstbefruchtung eine F_3-Generation, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß nun die in F_2 fehlenden kleinsten Individuen, auch bei nicht übermäßig hohen Versuchszahlen, erscheinen, eine beträchtlich größere, als sie in F_2 war. Denn die Rekombination erfolgt nun mit nur 4 Faktorenpaaren und würde in F_3 nach dem Schema für 4 Faktoren ergeben (die ausgesuchte Pflanze war als vierfach heterozygot angenommen worden)

Zahl der Zuwachsfaktoren:	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Größenklasse:	40	45	50	55	60	65	70	75	80
Individuenzahl:	1	8	28	56	70	56	28	8	1

Dies zeigt, daß die Chancen für das Auftreten der Klassen von niederem Wuchs beträchtlich gestiegen sind. Eine weitere derartige Auswahl in F_3 würde wiederum die Chancen für das Auftreten des Elterntypus in F_4 heben und so fort. Allgemein gesprochen ist also eine Konsequenz

der Polymerie, daß zwar in F_2 oft nichts zu beobachten ist, als eine gesteigerte Variabilität um das Elternmittel; daß aber die fortgesetzte Auswahl der größten resp. kleinsten Individuen in folgenden Generationen zu dem Isolieren der ursprünglichen Elterntypen führen muß.

Endlich muß noch eine Konsequenz erwähnt werden, nämlich, daß bei der polymeren Spaltung Individuen erscheinen können, die größer oder kleiner als die Extreme der Ausgangsrassen sind. Das ist möglich, wenn jede der gekreuzten Rassen einen nicht vollständigen Satz von Zuwachsfaktoren besaß. Angenommen, wir haben eine kleine Rasse von der Formel *AABBccddeeff* (wieder unter der gleichen Annahme, daß jeder Faktor einen Zuwachs von 5 cm zur Gröe 40 cm bedingt), deren Größentyp somit 60 cm wäre und kreuzen sie mit einer großen Rasse vom Typus *aabbCCDDEEFF*, also dem Größentyp 80 cm. Die Rekombination dieser Faktoren im Bastard könnte dann auch zu den Formen *aabbccddeeff* = 40 cm und *AABBCCDDEEFF* = 100 cm führen, also kleineren und größeren als die Ausgangsrassen waren.

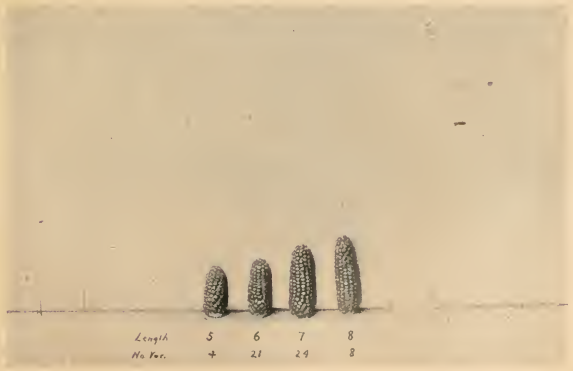
Die letzte wichtige theoretische Konsequenz springt wohl ohne weiteres in die Augen: nämlich, daß wir hier wieder eine Variation vor uns haben, die äußerlich sich in nichts von der nicht erblichen Modifikation unterscheidet und doch etwas so ganz anderes ist. Wir werden später bei Besprechung der Zuchtwahl an diesen Punkt anzuknüpfen haben.

Nachdem wir nun die Konsequenzen der Polymeriehypothese kennen, wollen wir sie durch ein paar Beispiele illustrieren, die jene theoretischen Erwartungen erfüllt zeigen. Zunächst seien zwei Fälle illustriert, bei denen sichtlich die Zahl der polymeren Faktoren nicht sehr groß ist, da in F_2 trotz mäßiger Zahlen die Elterntypen beinahe realisiert werden.

Zunächst seien die Untersuchungen von East, der wohl überhaupt zuerst die Polymeriehypothese aussprach, über quantitative Merkmale beim Mais genannt. Werden solche Merkmale betrachtet, so ist es klar, daß die fluktuierende Variabilität zu berücksichtigen ist. Es müssen also die Variationskurven des betreffenden Merkmals für Bastardeltern, F_1 und F_2 verglichen werden. Für F_1 ist dann in der Regel eine intermediäre Kurve zu erwarten. Wie steht es aber mit F_2? Nach den Ausführungen der vorhergehenden Seiten kann eine polymere Spaltung in

F_2 eine einer Variationsreihe höchst ähnliche Phänotypenverteilung ergeben. Handelt es sich nun um ein fluktuierendes quantitatives Merkmal, so hat jeder dieser Phänotypen z. B. der 7 oben aufgezählten, seine eigene

a



b

Fig. 83.
Vererbung der Kolbenlänge beim Mais. *a* und *b* Variationsreihen der beiden Eltern (P-Generation).

kleine Variationskurve, die, wenn die Typen nahe beisammen liegen, mit der des benachbarten Typus transgredierend ist. Die Gesamtheit dieser

c

a

Fig. 83.
c Variationsreihe von F_1, *d* desgl. von F_2. Nach East.

Einzelkurven ergibt aber dann wieder eine scheinbar einheitliche Phänotypenkurve für die ganze F_2-Generation. Diese Kurve muß aber eine viel höhere Variationsbreite haben als die F_1-Kurve und bei genügend

großen Zahlen bis zu den Extremen der Elternkurven reichen. Und das ist in der Tat im großen ganzen der Fall. Fig. 83 gibt einen solchen Versuch von East wieder. Das betrachtete quantitative Merkmal ist die Länge des Maiskolbens. Seite 237, *a*, *b* finden sich die beiden Elterntypen mit langen und kurzen Kolben in ihren Variationsreihen dargestellt und unter jedem Typus steht seine Längenklasse und die Zahl der Varianten. Fig. *c*, S. 238 zeigt die intermediäre F_1-Generation und die viel stärker variable F_2, die hier auch nahezu die Elternextreme erreicht.

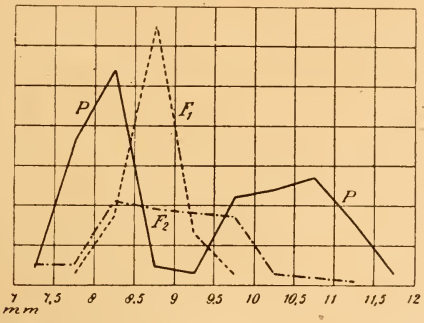


Fig. 84.
Variationspolygone der Blumenblattlänge in P, F_1, F_2 bei Kreuzung zweier Leinformen. Nach Tine Tammes.

Als Gegenstück dazu sei in Fig. 84, ein ähnlicher Fall nur in seinen Variationskurven dargestellt, nämlich das Verhalten der Länge des Blumenblattes bei Kreuzung von gewöhnlichem Lein mit *Linum angustifolium* nach Tine Tammes. Auch hier zeigt ein Blick auf die Kurven das gleiche Verhalten der Variationsbreite bei einem Vergleich zwischen P, F_1 und F_2.

Für den Fall, daß die Zahl der Faktoren so groß ist, daß nur allmählich durch Auswahl der kleinsten resp. größten Individuen von F_2, F_3 usw. die Annäherung an den Elterntyp erzielt werden kann, diene ebenfalls ein Resultat Easts als Beispiel, nämlich die Vererbung der Länge von

	Größenklasse in Millimetern. Darunter Individuenzahl im Experiment.																					
	34	37	40	43	46	49	52	55	58	61	64	67	70	73	76	79	82	85	88	91	94	97	100
Kleine Elternrasse	1	21	**140**	49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Große Elternrasse	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	45	**91**	19	1
F_1-Bastarde	—	—	—	—	—	—	—	4	10	41	**75**	40	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
F_2-Bastarde	—	—	—	—	—	—	3	9	18	47	55	**93**	78	60	43	25	7	8	1	—	—	—	—
Isolieren der kl. Elternrasse. F_3-Bastarde aus kleinen F_2-Blüten	—	—	—	7	24	79	**93**	53	26	7	1	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—
Isolieren der kl. Elternrasse. F_4-Bastarde aus kleinen F_3-Blüten	—	—	10	65	**217**	79	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—
Isolieren der kl. Elternrasse. F_5-Bastarde aus kleinen F_4-Blüten	3	6	48	**90**	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—
Isolieren der gr. Elternrasse. F_3-Bastarde aus großen F_2-Blüten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	9	25	42	71	91	**113**	68	34	12	3	—	—	—
Isolieren der gr. Elternrasse. F_4-Bastarde aus großen F_3-Blüten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	5	10	20	59	**108**	100	35	11	6	1	—
Isolieren der gr. Elternrasse. F_5-Bastarde aus großen F_4-Blüten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	8	14	20	**25**	**25**	20	8	—

Die Pfeile zeigen die Stellen an, an denen die Selektion für die Zucht der folgenden Generation erfolgte.

Tabakblüten bei Kreuzung von Rassen mit langer und kurzer Blütenröhre. Nach allen vorausgehenden theoretischen Erörterungen können wir die Resultate einfach zu einer Tabelle (S. 240) zusammenstellen, die sich selbst erklärt.

Eine aufmerksame Betrachtung der besprochenen Tatsachen zeigt, daß im Fall von polymeren Faktoren die Mendelspaltung sehr leicht übersehen werden kann, wenn die Zahlen der Versuche nicht genügend groß sind oder wenn sie in den späteren Bastardgenerationen nicht mit Auswahl der extremen Individuen verbunden werden. In den soeben zitierten Untersuchungen von East war aus F_2 auch eine F_3-Generation gezogen worden aus Individuen der Mittelklassen. Diese F_3-Generation weicht nicht wesentlich von der F_2-Verteilung ab, wie folgende Tabelle zeigt:

	Klassen (wie in vorhergehender Tabelle).																						
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
P kleine Rasse	1	21	**140**	49	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
P große Rasse	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	13	45	**91**	19	1
F_1	.	.	.	.	.	.	.	4	10	41	**75**	40	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
F_2	.	.	.	.	.	.	3	9	18	47	55	**93**	78	60	43	25	7	8	1	.	.	.	.
F_3 aus F_2 — Klasse 13	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	20	25	**59**	41	19	2	.	.	.	.	.	.	.

Der Typus oder Mittelwert erscheint hier von F_1—F_3 nicht nennenswert verändert und der erste Eindruck ist, daß keine Spaltung vorliegt, sondern ein intermediärer Bastard, der konstant weiterzüchtet. In der älteren Bastardforschung sowohl wie in der ersten Zeit des wiedererwachten Mendelismus hielt man es für möglich, daß es solche nichtspaltende intermediäre Bastarde gäbe. Man kann heute mit Sicherheit sagen, daß es keinen einwandfreien derartigen Fall gibt. In vielen Fällen dürfte die genaue Analyse die Existenz multipler (polymerer) Faktoren nachweisen und den Fall in obigem Sinne erklären (andere Erklärungsmöglichkeiten werden uns noch begegnen). Zwei Beispiele, denen eine gewisse historische Bedeutung zukommt, mögen dies erläutern. Das eine ist die Vererbung der Ohrenlänge bei Kaninchen. Castle hat durch ausgedehnte Kreuzungsstudien festgestellt, daß bei Kreuzung langohriger mit kurzohrigen Rassen die Nachkommenschaft intermediär

ist und dieser Charakter in allen folgenden Generationen konstant bleibt. Ein Blick auf nebenstehende Figur 85, die die Ausgangstiere eines solchen Versuchs nebst 2 Generationen von Nachkommen zeigt, läßt dies Verhalten erkennen. Bei den Elterntieren unterliegt natürlich die Ohrenlänge einer gewissen fluktuierenden Variabilität, deren Umfang bei den langohrigen Formen 20—30 mm beträgt, bei den kurzohrigen 10 mm. Die Nachkommen zeigen gewöhnlich eine mittlere Variabilität. Die folgende Tabelle gibt das wirkliche Resultat einer solchen Kreuzung wieder, wobei die eingeklammerte Zahl unter den Nachkommenzahlen das Elternmittel darstellt, um das die Nachkommen variieren.

P ♀ 118 mm × ♂ 210 mm

F_1 ♂ 156 mm + ♂ 166 mm + ♂ 170 mm + ♀ 170 mm + ♀ 170 mm
[164 mm]

F_2 ♂ 160 mm + ♂ 168 mm + ♂ 170 mm + ♂ 172 mm + ♂ 180 mm + ♀ 185 mm
[168 mm]

Wurden diese so erhaltenen Halbbluttiere mit Langohren wieder gekreuzt, so gab es wieder in der Mitte stehende Dreiviertelbluttiere, wie folgende Kreuzung zwischen einem Halbblutweibchen und einem langohrigen Männchen beweist.

P ♀ 152 mm × ♂ 210 mm

F_1 ♀ 170 mm + ♂ 170 mm + ♀ 180 mm + ♀ 183 mm + ♂ 184 mm
[181 mm]

Es zeigt sich also, daß die Ohrenlänge sich konstant intermediär vererbt. Dieser Fall hat nun eine besondere Bedeutung dadurch erlangt, daß er der erste war, an dem durch Lang das Polymerieprinzip auf dies Problem angewandt und demonstriert wurde, wie schwierig es jetzt ist, einen wirklichen Beweis für intermediäre konstante Vererbung zu erbringen. Die Durchführung der Interpretation geht aus allem Vorgehenden hervor; der Übung halber sei sie aber auch nochmals für diesen Spezialfall ausgeführt. Wir können mit Lang annehmen, daß lange Ohren durch 3 Gene bedingt seien. Angenommen Ohren von 100 mm seien kurze, so macht ein Langohrengen sie um 40 mm länger, 3 Gene um 120 mm, also zu 220 mm. Werden 220 mm-Kaninchen mit 100 mm-Tieren gekreuzt und F_1 ist intermediär, so zeigt es 160 mm-Ohren. In F_2 tritt nun die Spaltung so ein, daß sich die Phänotypen genau so verteilen müssen, wie es oben für die Wirkung der 3 Rotfaktoren abgeleitet wurde.

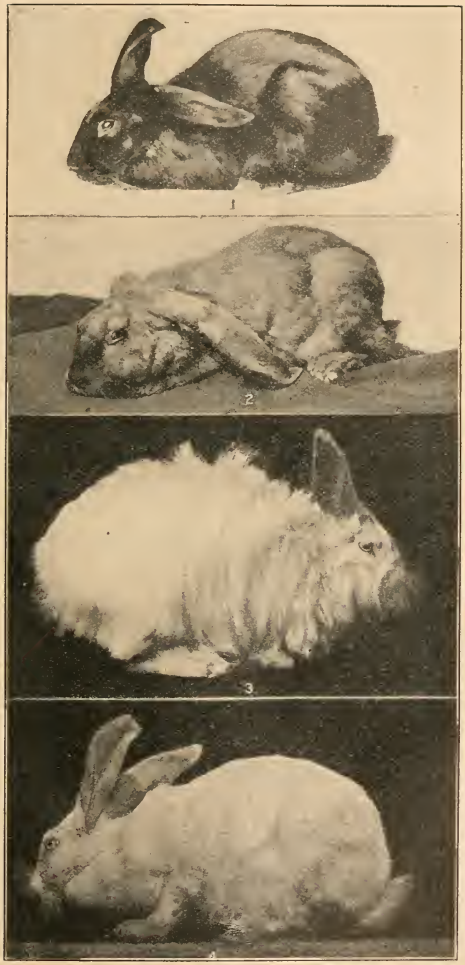


Fig. 85.

2 und 3 die Bastardeltern, langohriges Weibchen und kurzohriges Angoramännchen, 1 F_1 Bastard mit intermediärer Ohrenlänge, 4 F_2 Bastard desgl. Nach Castle.

Da aber intermediäre Vererbung vorliegt, so verteilen sich die Phänotypen nicht auf der dominanten Seite, sondern über die ganze Reihe hin, und da die 40 mm Wirkung eines jeden Langohrenfaktors, da wo er heterozygot erscheint, halbiert wird, erhält man die auftretenden Größen, wenn man die Zahl der im Kombinationsschema anwesenden Halbfaktoren (große Buchstaben) mit 20 multipliziert zur Länge des Kurzohrs (100 mm) addiert: Denn die Form $ABCc = 100 + \left(40 + 40 + \frac{40}{2}\right) = 200$ ist dort geschrieben $AABBCc = 100 + (5 \cdot 20) = 200$. Unter diesen Voraussetzungen erhielten wir in F_2 die Phänotypenverteilung:

220 mm	1	Individuum
200 „	6	„
180 „	15	„
160 „	20	„
140 „	15	„
120 „	6	„
100 „	1	„

Bei Kreuzung des Kurz- und Langohrenkaninchens brauchte unter 20 Nachkommen nur die Mittelklasse vertreten zu sein: so entsteht der Eindruck der Konstanz der intermediären 160 mm-Bastarde in F_2. Erst unter 64 Nachkommen ist ja ein den Eltern gleiches zu erwarten. Je größer nun die Zahl der Merkmalspaare ist, um so größer wird natürlich die Mittelklasse. Für 12 Merkmalspaare berechnet sich so die Zahl der Individuen mit Ohren zwischen 140 und 180 mm auf etwa 15 Mill. unter 17 Millionen (was nach den in der 11. Vorlesung gegebenen Zahlenableitungen ja leicht zu berechnen ist), und unter diesen ist nur je ein reines Exemplar vom Charakter der Eltern. Wenn also in der Tat die Ohrenlänge von mehreren Merkmalspaaren bedingt ist, so brauchen es nur sehr wenige Faktoren zu sein, um bereits eine konstant-intermediäre Vererbung mit einer Variabilität um das Mittel vorzutäuschen.

Wenn die Supposition richtig ist, so kann sie bei Tieren, die nicht durch Selbstbefruchtung vermehrt werden können, wobei sich ihre genotypische Zusammensetzung leicht zeigen würde, nur so erwiesen werden, daß ausnahmsweise unter den scheinbar rein intermediär züch-

tenden Bastarden auch Exemplare vorkommen, die sich ganz oder teilweise dem Elterntypus nähern. Die Wahrscheinlichkeit, sie zu finden, wächst noch, wenn aus den extremen Typen von F_2 F_3 gezüchtet wird. Oder aber es lassen sich erblich konstante Formen isolieren, die mehr patro- oder matroklin sind, entsprechend den Größenklassen, die die Merkmale bedingen, in unserem Beispiel also 100, 140, 180, 220 mm. Denn wir wissen ja, daß bei 3 Eigenschaften 8 homozygote Typen existieren, die im Kombinationsschema sich immer in der Diagonale links oben — rechts unten finden und von denen bei intermediärer Vererbung, wie das Kombinationsschema zeigt, 2 × 3 identisch aussehen. Und wenn solche isoliert würden, müßten sie rein weiterzüchten. Bei pflanzlichen Objekten mit Selbstbefruchtung ist es allerdings ein Leichtes, diese Homozygoten zu isolieren. Bei Tieren dürfte es aber nicht leicht vorkommen, daß bei den begrenzten Zahlen der Zuchten zufällig zwei Homozygoten zusammenkommen, von denen bei Annahme von nur 10 Eigenschaften bereits nur etwa $^1/_{1000}$ der Gesamtindividuenzahl existieren. Lang weist nun darauf hin, daß es in der Tat bei Castle Angaben gibt, die darauf hindeuten, daß gelegentlich Individuen mit stark goneokliner Ohrenlänge auftreten. Andere Forscher, die sich mit dem gleichen Problem befaßten (Baur), fanden die Erwartungen aus Polymerie auch bestätigt.

Im höchten Maß bemerkenswert erscheint, daß diese Interpretation nun auch einen Fall klärt, der bisher die Hochburg der konstanten Bastardvererbung darstellte, den Fall des Mulatten. Bateson bezeichnet dieses Kreuzungsprodukt zwischen Neger und Weißen direkt als den einzigen sicheren Fall einer solchen Vererbung. Die genaue Untersuchung der Hautfarbe der Nachkommenschaft von Mulattenpaaren durch G. und C. Davenport, wobei die Farbanteile, aus denen sich der Hautton zusammensetzt, mittels des Farbkreisels exakt bestimmt wurden, zeigt aber, daß sie eine ganze Variationsreihe von hell zu dunkel in verschiedenem Gemisch bildeten. So hatten 7 Kinder eines solchen Paares folgendes Verhältnis von Schwarz zu Weiß in ihrer Hautfarbe, bestimmt nach der Skala des Farbenkreisels:

Schwarz	6	23	25	31	32	33	46
Weiß	60	25	25	24	17	33	7

Bei einem Neger ist das Verhältnis $\frac{75}{2}$, bei einem Weißen $\frac{8}{33}$. Da nun außerdem in der Nachkommenschaft von Mulatten ganz weiße wie fast ganz schwarze Individuen auftreten können, so kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, daß auch dieser Fall sich in genau der gleichen Weise wird erklären lassen, wie der der Kaninchenohrenlänge, wie das auch Davenports annehmen und Lang genau durchgeführt hat. Es ist wohl nicht nötig, die Einzelheiten des Falles, die sich ohne weiteres dem Prinzip einreihen, näher auszuführen. Hier ist aber auch der Ort, auf die Vererbung der Größe beim Menschen zurückzukommen, die Galtons Versuch zugrunde lag, auf statistischem Weg ein Vererbungsgesetz zu finden. Die Feststellung kommt wohl nicht unerwartet, daß Davenport imstande ist, den Größenwuchs des Menschen ebenfalls auf ein System multipler Faktoren zurückzuführen und zwar scheint es, daß es nicht eine Häufung von Größenwuchsfaktoren ist, die erblich hohe Statur hervorbringt, sondern umgekehrt die Abwesenheit einer Serie von Hemmungsfaktoren (gleich Anwesenheit ihrer Rezessive), welche sich zum erblichen kleinen Wuchs häufen.

Damit können wir nun unsere früheren Ausführungen über Populationen und reine Linien ergänzen. Wir sahen, wie das positive Resultat der Selektion, das Galton festgestellt hatte, darauf beruhte, daß die Population aus zahlreichen Biotypen gemischt war. Jetzt erkennen wir aber auch, weshalb die Population trotzdem den gleichen Typ einer Fluktuationsreihe als Variationskurve aufwies wie sie die Modifikation in einer reinen Linie bedingt. Es ist die Kurve der F_2-Generation einer Bastardierung mit polymeren Faktoren Wozu noch zur Erklärung hinzugefügt werden muß, daß es eine mathematische Konsequenz aus den Wahrscheinlichkeitsgesetzen ist, daß in einer frei durcheinander bastardierenden Population die Typen der Bastardkombination in den gleichen Zahlenverhältnissen angetroffen werden wie in einer F_2-Generation, vorausgesetzt, daß keine Selbstbefruchtung und keine Ausmerzung oder Begünstigung durch Selektion stattfindet.

Bei der Hervorbringung einer Eigenschaft durch polymere Faktoren nahmen wir es bisher als selbstverständlich an, daß jeder Faktor den gleichen Effekt im Endresultat ausübt und daß die Wirkungen sich

einfach addieren. Tatsächlich ist es bei den meisten derartigen Fällen von Vererbung quantitativer Eigenschaften kaum möglich zu entscheiden, ob das der Fall ist oder nicht, ob die polymeren Faktoren gleiche Wirkung haben, homomer sind, oder quantitativ verschiedene Wirkung ausüben, heteromer sind. Es liegen aber bereits ein paar Fälle vor, in denen die Analyse es wahrscheinlich gemacht hat (was ja an und für sich auch am plausibelsten ist, da Wachstum sich aus einer Serie ganz differenter physiologischer Teilprozesse zusammensetzt), daß den einzelnen multipeln Faktoren ein bestimmter, aber differenter quantitativer Anteil am Endresultat zukommt. So hat z. B. Emerson versucht, die Resultate von Kreuzungen zwischen hochwachsenden und niederen Bohnenrassen so zu erklären: Es ist einmal ein Faktorenpaar vorhanden, das den Wachstumstypus hoher — niedriger Wuchs im allgemeinen bedingt; das ist das gleiche einfache Paar von Allelomorphen, wie es Mendel auch für die Höhe von Erbsenpflanzen feststellte. Dazu kommen noch zwei andere Faktorenpaare für die Länge und Zahl der Internodien, die nach dem Prinzip der multiplen Faktoren kumulativ wirken und innerhalb einer Hauptwachstumsdifferenz noch einen mit anderen Zahlen festgelegten Effekt im Endresultat bedingen. Ganz analog ist das Resultat, zu dem Correns bei seinen Kreuzungen mit verschiedenfarbigen Chlorophyllsippen von Mirabilis jalapa kam. An der Intensität von grün sind zwei Faktorenpaare *NN*, *CC* beteiligt, von denen *C* im homo- wie heterozygoten Zustand eine Intensität von 30 % bedingt, während *N* homozygot (*NN*) einen weiteren Zuwachs von 70 %, heterozygot (*Nn*) einen solchen von 60 % bedingt. Daher zeigen Pflanzen der Formeln *NN CC*, *NN Cc*, *Nn CC*, *Nn Cc*, *nn CC*, *nn Cc* in der gleichen Reihenfolge die Farbintensitäten 100, 100, 90, 90, 30, 30. Noch bestimmter sind die Angaben, die Punnett und Bailey für die Gewichtsvererbung bei der Kreuzung von Zwerghühnern (Bantams) und gewöhnlichen Rassen (Hamburger) machen. Die letzteren wiegen etwa das doppelte der ersteren. Der allgemeine Gang des Experiments ist so, wie wir es für die Polymerie geschildert haben, also intermediäres Verhalten in F_1 und erhöhte Variation in F_2, wobei auch Formen erhalten wurden, die kleiner resp. größer als die Elternrassen waren. Punnett und Bailey kommen zu der Überzeugung, daß die aktuellen

Daten am besten folgendermaßen erklärt werden können: Es sind 4 Wüchsigkeitsfaktoren *ACBD* im Spiel und zwar ist die Formel für die Zwergrasse *aabbccDD*, die für die Hamburger *AA BBCCdd*. Von diesen bewirken die Faktoren *A* und *B* zusammen einen Zuwachs von 60 %, zur Minimalgröße in homozygotem, von 38 % in heterozygotem Zustand. Die Faktoren *C* und *D* dagegen bewirken einen Zuwachs von 30 % im homozygoten und 25 % im heterozygoten Zustand. Ganz entsprechend unseren früheren allgemeinen Ausführungen sind dann die im Experiment erzeugten Tiere von besonders hohem oder besonders niederem Gewicht Rekombinationen von der Formel *AABBCCDD* resp. *aabbccdd*.

Doch damit sei es genug von der Erscheinung der Polymerie. Hier diente sie uns nur als Erläuterung einer besonderen Art des Zusammenarbeitens mendelnder Faktoren zum Gesamtresultat. Wir werden später nochmals im Zusammenhang mit dem Selektionsproblem ausführlich auf die Erscheinung zurückkommen müssen.

Literatur zur zehnten Vorlesung.

Castle, W. E., in collab. with Walter, Mullenix and Cobb, Studies of Inheritance in Rabbits. Carnegie Institution Publications. Washington, **114.** 1909.

Correns, C., Zur Kenntnis einfacher mendelnder Bastarde. Sitzber. Preuß. Ak. Wiss. 1918.

Davenport, C. B., Heredity of skin colour in negro-white crosses. Carnegie Publ. **188.** 1913.

—, Inheritance of stature. Genetics **2.** 1917.

East, E. M., Inheritance of flower size in crosses between species of Nicotiana. Bot. Gaz. **55.** 1913.

—, Size inheritance in Nicotiana. Genetics. **1.** 1916.

— and K. H. Hayes, Inheritance in maize. Conn. Agr. Exp. Sta. **167** and Contrib. from the Lab. of Genetics, Bussey Inst., Harvard Univ. **9.** 1911.

— and Hayes, H. K. A genetic Analysis of the changes produced by selection in experiments with tobacco. Amer. Nat. **48.** 1914.

Emerson, R. A., A genetic study of plant height in Phaseolus vulgaris. Nebr. Agr. Stat. Res. Bull. **7.** 1916.

— and East, E. M., The inheritance of quantitative characters in maize. Un. Nebr. Ag. Exp. St. Bull. 1913.

Lang, A., Die Erblichkeitsverhältnisse der Ohrenlänge der Kaninchen nach Castle und das Problem der intermedären Vererbung und Bildung konstanter Bastardrassen. Zeitschr. f. indukt Abst.- u. Vererbungsl. **4.** 1910.

—, Vererbungswissenschaftliche Miszellen. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **8.** 1912.

Mc. Dowell, E. C., Multiple factors in Mendelian inheritance. Journ. Exp. Zool. **16.** 1914.

Nilsson-Ehle, H., Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. Ars. Univers. Lund 1909.

—, Spontanes Wegfallen eines Farbenfaktors beim Hafer. Verhandl. Naturf. Vereins Brünn. **49.** 1911.

—, Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. II. Lunds Univ. Arsskrift. N. F. Afd. 2. **7.** 1911.

Plate, L., Vererbungsstudien an Mäusen. Arch. Entwcklgsmech. **44** 1918.

Punnett, B. C., and Bailey, P. G., On Inheritance of weight in poultry. Journ. of Genet. **4.** 1914.

Shull, G. H., Duplicate Genes for capsule form in Bursa bursa-pastoris. Ztschr. ind. Abst. **12.** 1914.

Elfte Vorlesung.

Die Vererbung mehrerer Faktoren im gleichen Chromosom. Die Geschlechtschromosomen. Geschlechtsbegrenzte Vererbung und Chromosomenlehre. Nichtauseinanderweichen der Geschlechtschromosomen.

In unseren bisherigen Betrachtungen nahmen wir es als selbstverständlich an, daß alle mendelnden Faktoren unabhängig voneinander vererbt werden. Das bedeutet cytologisch, daß sie in verschiedenen Chromosomen gelegen sind. Nun wissen wir aber, daß die Zahl der Chromosomen meist eine relativ niedrige ist, sicher niederer als die Zahl mendelnder Faktoren. Daraus folgt, vorausgesetzt die Richtigkeit der Chromosomenlehre der Mendelspaltung, daß es entweder einen Mechanismus geben muß, der eine Faktorenverteilung erlaubt, selbst wenn die Faktoren im gleichen Chromosom gelegen sind, oder aber, daß es bei keiner Tier- oder Pflanzenform mehr gleichzeitig und unabhängig mendelnde Faktoren geben kann als die reduzierte Zahl der Chromosomen beträgt. Nehmen wir an, wir haben eine Tierform mit der normalen Chromosomenzahl acht. Wir finden in der Natur 100 Erbrassen vor und stellen durch Kreuzung fest, daß sie sich alle durch je einen Erbfaktor voneinander unterscheiden. Durch Bastardkombination könnte man dann theoretisch eine Form aufbauen, die alle 100 Dominanten besitzt und eine, die alle 100 Rezessiven enthält. Wenn nun all diese Faktoren in 4 Chromosomenpaaren liegen sollen, so kann im Rahmen der oben geschilderten Chromosomenverhältnisse die Spaltung unter keinen Umständen anders verlaufen, als wenn nur 4 Faktoren vorhanden wären: alle im gleichen Chromosom gelegenen Faktoren gingen bei der Vererbung immer zusammen, sie erschienen miteinander gekoppelt oder, anders ausgedrückt, würden korreliert vererbt. Wieviele aus einer einfachen Mendelspaltung als monohybrid mendelnd bekannte Faktoren, auch in eine solche Kreuzung eingingen, das Resultat wäre

eine tetrahybride Spaltung und wir könnten sagen, daß alle Faktoren, die dabei wie eine Einheit beisammen bleiben, also voneinander abhängig gekoppelt vererbt werden, im gleichen Chromosom liegen. Eine solche Tatsache wäre natürlich gleichzeitig ein weittragender Beweis für die Richtigkeit der Chromosomentheorie der Mendelspaltung. Er ist tatsächlich erbracht worden und die Fülle der Tatsachen, die sich auf diesen Punkt der Bastardlehre beziehen, gehört zu den interessantesten und wichtigsten Fortschritten der neuen Vererbungslehre.

Bevor wir mit ihrer Darstellung beginnen, sei ein Wort vorausgeschickt über einen Begriff, den wir hier mehrfach anwenden müssen, den Begriff der Mutation, dessen ausführliche Besprechung einer späteren Vorlesung vorbehalten ist. Unter Mutation versteht man eine Veränderung in der Faktorenkonstitution eines Lebewesens, die plötzlich und ohne Übergänge aus bisher unbekannten Gründen erscheint. Es fällt etwa plötzlich ein Erbfaktor aus der Erbmasse aus; bei einer Fliege etwa fällt ein Faktor aus, der zur Entwicklung der Flügel notwendig ist und die so entstehende flügellose Fliege ist eine „Verlustmutante". Sie ist jetzt erblich in einem Mendelfaktor von der Stammart verschieden und gibt, mit ihr gekreuzt, eine einfache Mendelspaltung. Ebenso kann ein neuer Faktor in der Erbmasse auftreten und wir erhalten eine Additionsmutante, oder aber der Zustand eines Faktors kann sich ändern und wir erhalten eine Mutante, die wir, wenn sie rezessiv ist, als Verlustmutante, wenn sie dominant ist, als Additionsmutante beschreiben können. Von derartigen Mutationen werden wir also im Folgenden oft zu sprechen haben und merken uns, daß sie zur Stammart sich verhalten wie eine Rasse, die sich in einem (dominanten oder rezessiven) Mendelfaktor von ihr unterscheidet.

Die nächstliegende Art nun, wie bewiesen werden könnte, daß zwei oder mehrere gemeinsam (gekoppelt, correlativ) vererbte Faktoren im gleichen Chromosom gelegen sind, wäre die, daß auf irgend eine Weise sich ein bestimmtes, äußerlich erkennbares Chromosom als Träger einer bestimmten Eigenschaft erweisen ließe und dann andere Eigenschaften gefunden werden, die mit jener zusammen vererbt werden. Tatsächlich war dies der Weg, auf dem zuerst der geforderte Beweis erbracht wurde. Das betreffende Chromosom ist das sogenannte Geschlechtschromosom,

und die Eigenschaften sind einerseits das Geschlecht, andererseits die sogenannten geschlechtsgekoppelten oder geschlechtsbegrenzten Eigenschaften. Der Betrachtung dieses grundlegenden Teils unseres Problems wenden wir uns nun zu.

Da ist es zunächst unsere Aufgabe, mit jenem besonderen erkennbaren Chromosom bekannt zu werden, in dem der Faktor für Geschlecht vererbt wird, dem Geschlechtschromosom, auch accessorisches Chromosom oder X-Chromosom genannt. Wir schließen dabei direkt an unsere früher erworbenen Kenntnisse über das Verhalten der Chromosomen in Reifeteilungen und Befruchtung an. Die ersten entscheidenden Beobachtungen auf diesem Gebiet hatte Henking gemacht, ihre Bedeutung für unser Problem wurde aber erst von Mc Clung richtig erkannt. Aber auch seine Interpretation hat sich weiterhin als unrichtig erwiesen, und es ist das Verdienst von Miß Stevens und vor allen Dingen E. B. Wilson, die Tatsachen geklärt und in ihrer Bedeutung gewürdigt zu haben. Nach allem, was wir jetzt über die Chromosomen und ihre Geschichte gehört haben, ist es selbstverständlich, daß sie stets nur in gerader Zahl gefunden werden, denn die Halbierung der Zahl in der Reduktionsteilung, die paarweise Vereinigung in der Synapsis erfordert ja eine gerade Zahl. Die Tatsachen, die wir jetzt kennen lernen wollen, fußen aber alle auf dem zunächst höchst erstaunlichen Befund, daß in den Zellen mancher Insekten eine ungerade Zahl sich findet. Nach mancherlei Irrwegen der Forschungen kann es jetzt als feststehend gelten, daß da, wo dies der Fall ist, es meist das männliche Geschlecht ist, dem die ungerade Zahl zukommt, und zwar besitzt es immer dann ein Chromosom weniger als das weibliche, z. B. letzteres 22, ersteres 21 Elemente. Da wir schon wissen, daß im allgemeinen die Chromosomen als Elemente väterlicher und mütterlicher Herkunft paarweise zusammengehören, so muß bei dem Männchen einem Chromosom, dem *X*-Chromosom, sein Partner fehlen, der aber beim Weibchen mit seiner geraden Zahl vorhanden ist, so daß dieses außer allen anderen Chromosomen zwei *X*-Chromosomen besitzt. Fig. 86*a* stellt die Chromosomen aus einer Teilungsfigur der Wanze Anasa tristis im männlichen Geschlecht dar. In *b* sind sie einzeln herausgezeichnet, und da erkennt man deutlich 21 Chromosomen, von denen 20 paarweise zusammengehören, während

das 21., das keinen Partner hat, das *X*-Chromosom darstellt. Fig. 86*c* zeigt nun die Chromosomen einer weiblichen Zelle, ebenfalls in *d* isoliert gezeichnet und man erkennt die 11 Paare, von denen die beiden links die *X*-Chromosomen sind.

Fig. 86.

Chromosomenverhältnisse von Anasa tristis. *a* Die Chromosomengarnitur der Ursamenzellen. *b* Die gleichen Chromosomen paarweise geordnet. *c* Die Garnitur einer Ureizelle, *d* Die gleichen paarweise geordnet. *e* Metaphase der 1. Spermatozytenteilung. *f* Die 2. Reifeteilung. *g*, *h* Die beiden Tochtergruppen einer Teilungsfigur vom Pol gesehen. *h* besitzt allein das unpaare Chromosom *h*. Nach Wilson aus Häcker.

Erinnern wir uns nun daran, was in den Reifeteilungen vor sich geht. Die eine von ihnen war eine Reduktionsteilung, d. h. die vorher in homologen Paaren miteinander vereinigten Chromosomen wurden als ganze Chromosomen auf die beiden Teilungspole verteilt, so daß nur die beiden Tochterzellen die Hälfte, die reduzierte Chromosomenzahl erhielten, in der aber jede Chromosomenform einmal vertreten war. Lassen wir nun bei einer solchen weiblichen Wanze die Reduktionsteilung vor sich gehen, so erhält jede Zelle, bzw. im weiblichen Geschlecht die Eizelle und der Richtungskörper, den gleichen Chromosomenbestand: alle reifen Eier besitzen ihre 11 Chromosomen von der typischen Art der Fig. 86*d*. Wenn aber im männlichen Geschlecht in den Spermatozyten die Reifeteilungen stattfinden und sich die Chromosomen in der Synapsis paaren, dann besitzt das *X*-Element keinen Partner, es muß also ungepaart bleiben. In der Reduktionsteilung, die ganze Chromosomen auseinanderteilt, muß es daher als Ganzes zu einem Pol gezogen werden und das ist in der Tat der Fall. Fig. 86*f* zeigt uns diese Teilung, und wie das *X*-Element (*h*) ungeteilt zu einem Pol wandert. Damit sind aber nach der Reduktionsteilung zwei verschiedene Arten von Samenzellen vorhanden: solche mit 10 Chromosomen (Fig. *g*) und solche mit 11, nämlich den gleichen 10 + dem *X*-Chromosom (Fig. *h*). Da nun aus jeder dieser Zellen sich ein Spermatozoon bildet, so entstehen in gleicher Zahl zwei verschiedene Spermatozoenarten, solche mit und ohne *X*-Chromosom. Nun ist es klar, was sich bei der Befruchtung ereignen muß: Entweder befruchtet ein Spermatozoon mit 10 Chromosomen das Ei, das immer 11 enthält, dann entsteht ein Organismus mit 21 Chromosomen. Oder eine Spermie mit 11 Chromosomen kommt zur Befruchtung, dann entsteht ein Wesen mit 22 Chromosomen. Da es aber feststeht, daß die Männchen in ihren Zellen 21, die Weibchen 22 Chromosomen besitzen, so folgt daraus mit zwingender Notwendigkeit, daß die Spermatozoen mit *X*-Chromosom weibchenbestimmend, die ohne *X*-Chromosom männchenbestimmend sind.

An der Richtigkeit der Befunde, die bereits durch die ganze Lebensgeschichte solcher Formen hindurch verfolgt sind, kann nicht der geringste Zweifel bestehen. Sie stehen jetzt für sehr viele Arthropoden, für Würmer und für Wirbeltiere fest. Wie klar sich oft die männchen-

und weibchenbestimmenden Spermatozoen unterscheiden lassen, geht z. B. aus nebenstehender Photographie der 4 aus den beiden Reifeteilungen entstandenen Spermien eines Nematoden hervor, von denen die beiden ♀-bestimmenden 5, die ♂-bestimmenden 6 (5 + *X*) Chromosomen zeigen (Fig. 87). Allerdings ist im einzelnen der Prozeß gewissen Variationen unterworfen, die, ohne am Prinzip etwas zu ändern, doch für die theoretische Wertung der Befunde von großer Bedeutung sind. Umstehende Fig. 88 illustriert schematisch die wichtigsten Typen. Die geschlechtsbestimmenden Chromosomen sind dabei schwarz gezeichnet und außer ihnen stets 4, also 2 Paar gewöhnliche weiße Chromosomen angenommen. Die senkrechten Reihen stellen das Verhalten bei 6 verschiedenen Typen, meist Wanzen, deren Gattung am Kopfe steht, dar. Die oberste Horizontalreihe enthält schematisch das Auseinanderrücken der Chromosomen bei der männlichen Reduktionsteilung, die zweite Reihe stellt das gleiche für die weibliche Reifeteilung dar. Die dritte Reihe gibt die männchenbildende Befruchtung, die letzte die weibchenbildende wieder. Der dritte Typus (Protenor, Pyrrhocoris) bedarf weiter keiner Erläuterung, da er genau das zeigt, was uns schon unser obiges Beispiel lehrte. Der vierte Typus (Syromastes, Phylloxera) gibt prinzipiell das gleiche, nur daß statt einem zwei *X*-Chromosomen sich finden. Bei allen anderen aber sehen wir, daß das *X*-Chromosom, entgegen dem bisher angeführten, doch einen Partner hat, das durch ein Kreuz ausgezeichnete *Y*-Chromosom. Im zweiten Fall (Lygaeus, Euschistus) ist das *Y*-Chromosom ohne weiteres durch seine geringere Größe kenntlich, im fünften und sechsten dadurch, daß ihm als *X*-Partner zwei bzw. drei *X*-Chromosomen gegenüberstehen. In diesen Fällen besitzen also die zwei Klassen von Spermien, die *X*- und *Y*-Klasse, nicht ausschließlich verschiedene Chromosomenzahlen, sondern auch Chromosomenarten; die weibchen

Fig. 87.
Die 4 aus den Reifeteilungen hervorgegangenen Spermatiden (am Cytophor befestigt) von Ancyracanthus. Nach Mulsow.

bestimmenden Spermatozoen haben nur *X*-Elemente, die männchenbestimmenden entweder kein solches, oder dafür ein *Y*-Element. Wir sehen also bei allen Varianten doch immer ein grundsätzliches Resultat: das männliche Geschlecht ist heterogametisch, das weibliche homogametisch, ersteres bildet zwei Sorten, letzteres eine Sorte von Geschlechtszellen.

Wenn wir nun an unsere Kenntnisse der elementaren Mendelfälle zurückdenken, so fällt uns gleich eine Parallele zu dem jetzt behandelten

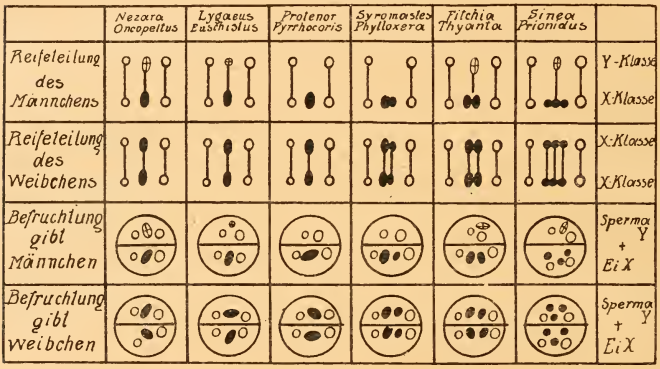


Fig. 88.

Schematische Darstellung der verschiedenen Typen geschlechtsbestimmender Chromosomen. Nach Wilson.

NB. Rechts unten soll es nicht heißen Sperma *Y*, sondern Sperma *X*.

Fall ein, nämlich der Vorgang einer Bastardrückkreuzung, etwa die Rückkreuzung des Bastards *Aa* mit seiner Elternform *AA*. Die Parallelen liegen auf der Hand. Der Bastard *Aa* hat einen Faktor *A*, die homozygote Form *AA* deren zwei. Entsprechend hat das heterogametische Geschlecht ein *X*-Chromosom, das homogametische zwei. Der Bastard *Aa* bildet zwei Arten Geschlechtszellen zu gleichen Teilen, nämlich *A* und *a*, das heterogametische Geschlecht zwei Sorten von Geschlechtszellen, solche mit und solche ohne *X*-Chromosom. Die homozygote Form *AA* bildet nur Geschlechtszellen mit *A*, das homogametische Geschlecht nur solche mit *X*-Chromosom. Aus der Rückkreuzung

$Aa \times AA$ entstehen wieder Aa und AA zu gleichen Teilen. Die letztere Tatsache hatte nun schon Mendel selbst und später Correns zu der Überzeugung geführt, daß die Geschlechtsvererbung einer Mendelschen Rückkreuzung entspreche, wobei ein Geschlecht heterozygot, das andere homozygot ist. Die Erforschung der Geschlechtschromosomen hat nun tatsächlich den Mechanismus aufgedeckt, der dies ermöglicht. Wenn der Faktor für Geschlechtsdifferenzierung (dessen physiologisches Wesen uns hier noch nicht beschäftigt) in homozygotem Zustand das eine, in heterozygotem das andere Geschlecht bedingt, und wenn dieser Faktor in den Geschlechtschromosomen liegt, dann bedeutet ja jede Befruchtung, bei der die Geschlechtschromosomendifferenz vorhanden ist, eine Rückkreuzung. Nennen wir den Faktor deshalb X, um an seinen Träger, das X-Chromosom zu erinnern, so ist in vorliegendem Fall $Xx = ♂$, $XX = ♀$. Da, wo ein Y-Chromosom vorhanden ist, wäre das x der Faktorensprache gleich dem Y der Chromosomensprache. Somit haben wir nun hier das gegeben, was wir als Ausgangspunkt suchten, nämlich ein bestimmtes Chromosom, das X-Chromosom, in dem eine bestimmte Erbeigenschaft lokalisiert ist, ein Faktor für die Geschlechtsdifferenzierung.

Ehe wir aber den nächsten Schritt tun, den Beweis zu erbringen, daß andere Faktoren im gleichen Chromosom gekoppelt vererbt werden müssen; seien noch ein paar Tatsachen genannt, die die Richtigkeit des Geschlechtschromosomenmechanismus beweisen. Es sind das eine Reihe von Fällen, in denen ungewöhnliche Verhältnisse in bezug auf die Verteilung der Geschlechter vorliegen, deren Zusammenhang mit dem Geschlechtsmechanismus dann aufgedeckt wurde. Da ist einmal das Verhalten der Chromosomen in Fällen zu nennen, in denen ein typischer Wechsel zwischen Generationen verschiedener Geschlechtigkeit stattfindet. Zwei Beispiele seien kurz genannt.

Bei den Blattläusen entstehen aus parthenogenetisch erzeugten Eiern im Sommer nur Weibchen, im Herbst aber beide Geschlechter, zuvor manchmal auch Weibchen, die nur Männchen erzeugen und solche, die nur Weibchen erzeugen. Die befruchteten Eier aber ergeben stets nur Weibchen. Letztere Tatsache konnte nun für die Aphiden von v. Baehr, Morgan und Stevens in glänzende Übereinstimmung mit

den zellulären Befunden gebracht werden. Wenn bei der Samenreife der Männchen, die eine ungerade Chromosomenzahl besitzen, die Reduktionsteilung erfolgt ist, also in einer prinzipiell der beschriebenen ähnlichen Weise die *X*- und *Y*-Zellen gebildet sind, entwickeln sich nur aus ersteren Spermatozoen, die *Y*-Zellen, die ein Chromosom weniger besitzen, degenerieren aber, so daß die Befruchtung ausschließlich durch *X*-Spermatozoen geschehen kann, die ja weibchenbestimmend sind. Die so entstandenen Weibchen haben also die gesamte Chromosomenzahl, ebenso wie die parthenogenetisch aus ihnen erzeugten weiteren Weibchen. Werden aber dann Eier gebildet, aus denen sich parthenogenetisch Männchen entwickeln, so entfernen sie bei der Bildung der Richtungskörper ein Chromosom mehr aus dem Ei, als in ihm zurückbleibt; durch diesen Mechanismus kommt also in den männchenerzeugenden Eiern die ungerade männliche Zahl zustande. Die cytologischen Befunde erklären somit in unserem Falle das biologische Verhalten.

Ähnlichen Verhältnissen von prinzipiell der gleichen Bedeutung begegnen wir beim Fortpflanzungszyklus des Nematoden *Angiostoma nigrovenosum*, wie ihn Schleip und Boveri zytologisch analysierten. Hier findet ein regelmäßiger Wechsel zwischen einer getrennt geschlechtlichen, freilebenden und einer zwittrigen, parasitischen Generation statt. Aus den befruchteten Eiern der getrennt geschlechtlichen Form entstehen also stets Zwitter und umgekehrt. Die Weibchen der getrennt geschlechtlichen Generation besitzen 12 Chromosomen, die in den Reifeteilungen auf 6 reduziert werden. Die Männchen haben deren 11, so daß Spermatozoen mit 6 und solche mit 5 Elementen gebildet werden. Die zwittrige Generation enthält aber stets 12 Chromosomen, die Spermien mit 5 Chromosomen sind also nicht zur Befruchtung gelangt. Die Zwitter haben also weibliche Chromosomenzahl und erscheinen auch in ihren äußeren Charakteren als Weibchen. Ihre Eier sind dann auch wieder nach der Reifung mit 6 Chromosomen ausgestattet. In den Ursamenzellen findet sich zwar auch die weibliche Zahl von 12 Chromosomen, aber eines davon zeigt bereits Besonderheiten, aus denen hervorgeht, daß es dem Untergang geweiht ist. Es macht zwar auch die Reifeteilung mit und kommt sodann in die Hälfte der Spermatiden, wird aber nicht

in deren Kern einbezogen und geht zugrunde, so daß nun wieder zweierlei Spermien, solche mit 6 und solche mit 5 Chromosomen gebildet werden. Beide befruchten und erzeugen wieder ♀ und ♂.

Eine weitere Tatsachengruppe, die den Geschlechtschromosomenmechanismus auf das schönste an der Arbeit zeigt, sind die Beziehungen zwischen Parthenogenese und Geschlecht. Der bekannteste Fall ist der der Biene. Aus parthenogenetischen Eiern entstehen nur Drohnen (Männchen) aus befruchteten Eiern Arbeiterinnen oder Königinnen (Weibchen). Die cytologische Untersuchung zeigte nun, daß die Drohnen sich aus reifen Eiern mit der reduzierten (haploiden) Chromosomenzahl, also nur einem *X*-Chromosom, entwickeln, während die weiblichen, befruchteten Eier natürlich die vollständige diploide Zahl, also 2 *X*-Chromosomen, haben. Bei der Bildung der Samenzellen der Drohnen wird aber die Reifeteilung unterdrückt und so ensteht nur eine Sorte von Samenzellen, solche mit *X*-Chromosom. In etwas verwickelterer Weise zeigt der folgende Fall den gleichen Chromosomenmechanismus an der Arbeit.

Bei der Gallwespe Neuroterus verhält es sich nach Doncaster folgendermaßen: Befruchtete Eier überwintern und aus ihnen schlüpfen Wespen aus, die sich parthenogenetisch vermehren, und zwar legen manche Weibchen nur Eier, aus denen sich wieder Weibchen entwickeln, andere nur solche, aus denen Männchen entstehen. Das befruchtete Ei ist dann das gleiche, von dem wir ausgingen. Nun enthalten die Weibchen des Frühjahrs, die aus befruchteten Eiern hervorgehen, natürlich die diploide Chromosomenzahl 20 in ihren Zellen, die parthenogenetisch erzeugten Sommerweibchen ebenfalls, die Männchen dagegen nur die haploide Zahl 10. Es findet also bei der Reifung der parthenogenetischen Eier bei solchen, die Weibchen liefern, eine Reduktion nicht statt, wohl aber bei solchen, die Männchen liefern. Die Erklärung mittels des $X = 2$ *X*-Mechanismus ist also die gleiche wie vorher.

Eine weitere Gruppe von Tatsachen, die den *X*-Chromosomenmechanismus demonstriert, begegnet uns in der Erscheinung des sogenannten Gynandromorphismus. Als Gynandromorphismus wird das gelegentliche Auftreten von Individuen bezeichnet, die in ihrem Körper ein sexuelles Mosaik zeigen, etwa weibliche Charaktere links, männliche

rechts. Es konnte nun auf allerlei merkwürdigen Wegen, die hier nicht näher geschildert seien, nachgewiesen werden, daß sie durch eine abnorme Chromosomenverteilung im Zusammenhang mit Besonderheiten der Befruchtung hervorgerufen werden, die es mit sich bringen, daß die Zellen einer Körperhälfte zwei *X*-Chromosomen, die der anderen nur 1 *X*-Chromosom enthalten.

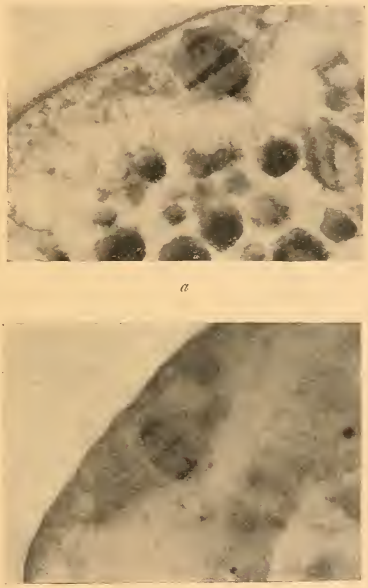
Endlich sei noch eine Tatsachengruppe genannt, die uns wieder zu unserm eigentlichen Gegenstand zurückbringt. Wir haben oben nur solche Fälle besprochen, bei denen, wie bei den Wanzen, das männliche Geschlecht das heterogametische = heterozygote ist ($1x$) das weibliche das homogametische = homozygote ($2x$) ist. Die mendelistischen Studien, die historisch ja den Chromosomenstudien vorausgegangen waren, hatten nun zur Erkenntnis geführt, daß es zwar viele Tiere (wie Pflanzen) gibt, bei denen dies der Fall ist; daß es aber auch andere Tiergruppen wie Vögel und Schmetterlinge gibt, bei denen umgekehrt das weibliche Geschlecht das heterozygote (heterogametische, 1 *X*) Geschlecht ist, das männliche das homozygote (homogametische, 2 *X*) Geschlecht. Es ist ein besonderer Triumph der Zellenlehre, daß sie die Chromosomenverhältnisse in Übereinstimmung mit den Erfordernissen des Experiments fand. Die cytologischen Tatsachen des ersten Typus sind uns bereits bekannt und werden uns noch öfters bei dem Objekt begegnen, das am besten experimentell durchgearbeitet ist, der Fliege Drosophila. Für den zweiten Fall, weibliche Heterogametie, die bei den Schmetterlingen von Seiler nachgewiesen wurde, seien nebenstehend ein paar Abbildungen gegeben, die das Verhalten des einen *X*-Chromosomen bei den Reifeteilungen im Ei in Übereinstimmung mit den Erwartungen zeigen (Fig. 89). Die Experimente aber, aus denen erschlossen worden war, welches Geschlecht das heterozygote ist, sind die gleichen, die uns jetzt beweisen sollen, daß mehrere im gleichen Chromosom gelagerte Faktoren korrelativ vererbt werden müssen.

Der historische Gang dieser Erkenntnis ist allerdings der umgekehrte; es wurde nämlich zuerst entdeckt, daß es Faktoren gibt, die bei der Vererbung stets mit dem Geschlechtsfaktor zusammengehen, geschlechtsbegrenzt sind und eine mendelistisch-symbolische Erklärung der Korrelation geben, die wir auch hier zuerst kennen lernen wollen. Wir

werden dann umso klarer erkennen, wie unendlich das Problem durch die Übertragung auf die Chromosomenlehre vereinfacht wurde.

Der klassische Fall, von dem die modernen Erörterungen des Problems ausgingen, ist der von Doncaster und Raynor studierte Fall des Stachelbeerspanners Abraxas grossulariata.

Von diesem Schmetterling gibt es eine selten auftretende helle Varietät lacticolor, die eine Art Albino darstellt und gewöhnlich nur im weiblichen Geschlecht gefunden wird (Fig. 90). Wurde ein lacticolor ♀ mit grossulariata ♂ gekreuzt, so waren alle Nachkommen in F_1 grossulariata und zwar beider Geschlechter. Der Grossulariatafaktor dominiert also über den Lacticolorfaktor. F_2 gab dann beide Formen im Verhältnis etwa 3 : 1, nämlich 18 grossulariata : 7 lacticolor. Während erstere aber beide Geschlechter enthielten, waren letztere bloß weiblich. Wurden aber die F_1 (heterozygoten) grossulariata-Männchen mit lacticolor-Weibchen rückgekreuzt, so gab es, wie zu erwarten, zur Hälfte grossulariata, zur Hälfte lacticolor, diese waren aber in gleicher Zahl aus beiden Geschlechtern zusammengesetzt, nämlich 63 Gross. ♂, 62 Gross. ♀, 65 Lactic. ♂, 70 Lactic. ♀. In dieser Kreuzung entstanden also zum erstenmal Lacticolor ♂. Wurden diese nun mit heterozygoten grossu-



a

b

Fig. 89. Microphotogramme der Reifungsteilung im Ei der Psychide Talaeporia tubulosa. In *a* geht das isoliert in der Spindel liegende *X*-Chromosom nach außen (in den Richtungskörper), in *b* bleibt es im Ei. Nach Seiler.

lariata ♀ von F_1 gepaart, so war die Nachkommenschaft natürlich zur Hälfte grossulariata, nämlich 145 Stück, und zur Hälfte lacticolor, nämlich 130 Stück. Erstere aber waren ausschließlich ♂, letztere ausschließlich ♀. Wurden aber dieselben lacticolor ♂ mit wilden, aus der Natur stammenden, also bei der Seltenheit von lacticolor sicher reinen grossulariata ♀ gepaart, so war das Resultat das gleiche. Alle grossulariata (nämlich 19) waren ♂, alle lacticolor (nämlich 52) waren ♀.

Betrachtet man nun diese letztere Kreuzung zuerst, so ergibt sich daraus zunächst, daß die grossulariata der Natur in bezug auf den lacticolor-Charakter heterozygot sein müssen, wobei der grossulariata-Faktor *G* über den lacticolor-Faktor *g* dominiert. Wie erklärt sich nun

Fig. 90.
Abraxas grossulariata und seine Varietät lacticolor (rechts). Nach Doncaster.

das Verhalten des Geschlechts? Bateson und Punnett zeigten, daß es ohne weiteres klar ist, wenn man annimmt, daß die Männlichkeit und Weiblichkeit mendelnde Eigenschaften sind und daß die Weibchen darin stets heterozygot, die Männchen homozygot sind, wobei Weiblichkeit dominiert. Wenn *F* (femina) Weiblichkeit bedeutet, *f* keine Weiblichkeit, also Männlichkeit, besitzen alle Weibchen *Ff*, alle Männchen *ff*. Wir weisen darauf hin, daß die hier benutzte Formel für die mendelnde Rückkreuzung der Geschlechtsfaktoren sich von der oben abgeleiteten (*Xx*, *XX*) dadurch unterscheidet, daß das homozygote Geschlecht durch zwei rezessive Faktoren dargestellt ist. An dem Prinzip wie an dem Resultat wird dadurch natürlich nichts geändert, es ist vielmehr zunächst nur eine andere Anwendungsweise des Mendel-

schen Symbolismus. Die Differenz bekommt aber erst eine reale Bedeutung, wenn man sich konkrete physiologische Vorstellungen zu bilden versucht über die Art, wie der Geschlechtsfaktor das Geschlecht bedingt. Das gehört aber in ein anderes Kapitel.

Es muß nun, um den Fall weiterhin zu erklären, eine Annahme gemacht werden, die uns in mendelistischen Betrachtungen neu ist. Wir haben bisher nur unabhängig mendelnde Faktoren kennen gelernt, die sich bei der Gametenbildung frei kombinieren. Die neue Annahme ist nun die, daß in dem Bastard *GgFf* nicht die üblichen 4 Sorten von Gameten gebildet werden (*GF, Gf, gF, gf*), sondern nur zwei Sorten *Gf* und *gF*, indem die beiden dominanten Faktoren eine Abstoßung auf einander ausüben, sodaß sie nie in die gleiche Gamete gelangen können. Mit dieser Hilfsannahme wird dann tatsächlich das Resultat aller Kreuzungen erklärt. Der letzte Fall, die Kreuzung wilder grossulariata ♀ mit lacticolor ♂, ebenso wie der identische mit F_1 grossulariata ♀ erklärt sich z. B. folgendermaßen: Die grossulariata ♀ heißen *GgFf*, die lacticolor ♂ *ggff*. Erstere bilden nun bei Repulsion der Dominanten nur Gameten *Gf* und *gF*, letztere nur *gf*, die Nachkommen sind also zur Hälfte *Gfgf* oder *gFgf*, also grossulariata ♂, lacticolor ♀. Oder kreuzen wir die, natürlich im Faktor *G* heterozygoten F_1 grossulariata ♀ und ♂, so heißt ersteres *GgFf*, letzteres *Ggff*. Die Gameten sind also bei ersterem *Gf* und *gF*, bei letzterem *Gf* und *gf*. Die Befruchtung ergibt somit in gleicher Zahl die Kombinationen

GfGf = Grossulatiata ♂,
Gfgf = Grossulariata ♂,
gFGf = Grossulariata ♀,
gFgf = Lacticolor ♀.

Würde aber ein Lacticolor ♀ *ggFf* mit einem heterozygoten Grossulariata ♂ *Ggff* gepaart, so wären die Gameten *gF*, *gf* und *Gf*, *gf*. Es entständen also in gleicher Zahl:

gFGf = Grossulariata ♀,
gFgf = Lacticolor ♀,
gfGf = Grossulariata ♂,
gfgf = Lacticolor ♂.

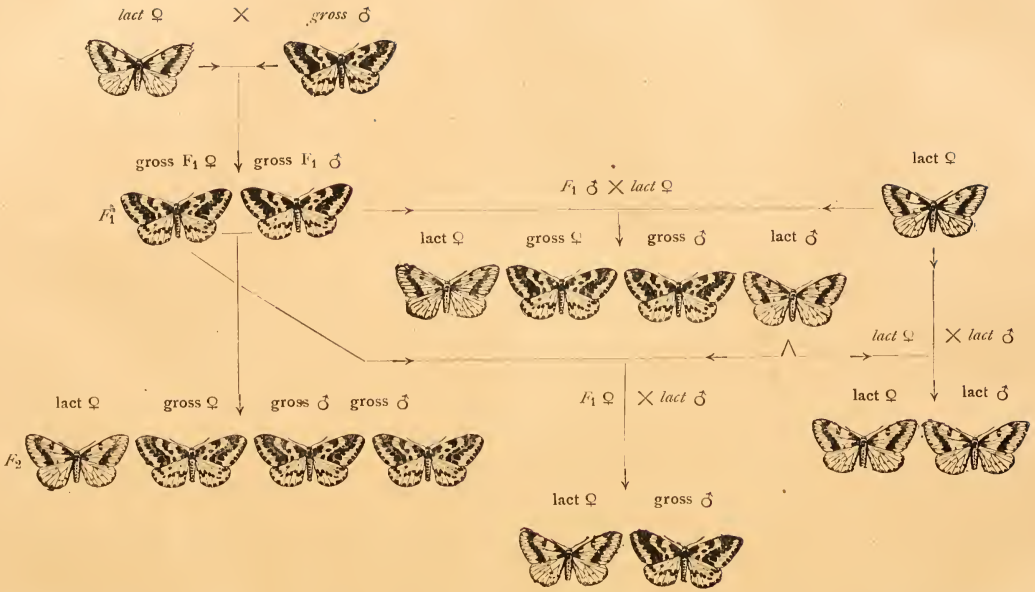


Fig. 91. Übersicht der von Doncaster mit Abraxas grossulariata (dunkler!) und deren var. lacticolor (heller!) ausgeführten Versuche. Nach Correns.

Linien verbinden die Eltern miteinander und mit den Nachkommen.

Wir sehen also, wie die Annahme die wirklichen Resultate vortrefflich erklärt. In instruktiver Weise sind die ganzen Resultate nochmals in nebenstehender Fig. 91 wiedergegeben.

Noch zwei weitere Beispiele dieser Erscheinung bei weiblicher Heterozygotie seien erwähnt, von denen eines ein wenig komplizierter ist und die in der gleichen mendelistischen Weise symbolisch interpretiert werden können. Es handelt sich um geschlechtsbegrenzte Vererbung bei Hühnern.

Fig. 92.
Gegitterte Plymouth Rock Henne und schwarzer Indian Game Hahn. Nach Pearl und Surface.

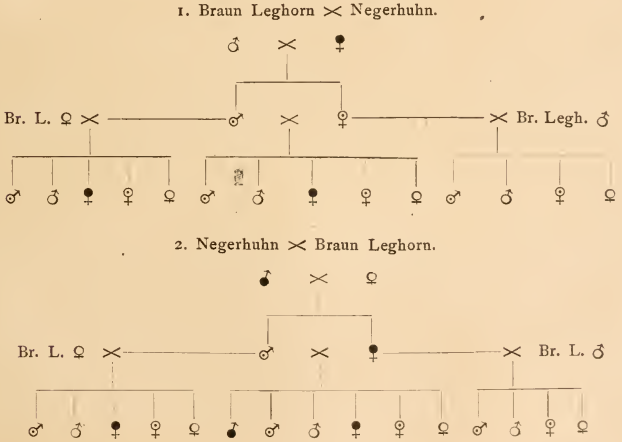
Pearl nebst Surface, Goodale, Spillman, ebenso wie auch Bateson und Hagedoorn untersuchten derartige Fälle, von denen besonders die Vererbung des Gittermusters der Zeichnung hervorzuheben ist. Es handelt sich um die Kreuzung einer schwarzen Indian Game Rasse und eines gegitterten Plymouth Rock (Fig. 92). Wird das schwarze Weibchen mit dem gegitterten Männchen gepaart, so ist die Nachkommenechaft beider Geschlechter gegittert; in einem konkreten Fall waren es 70 gegitterte Männchen und 68 ebensolche Weibchen. Bei der umgekehrten Kreu-

zung gegittertes Weibchen × schwarzes Männchen sind die sämtlichen Männchen der Nachkommenschaft, in einem Versuch 95, gegittert, sämtliche Weibchen, nämlich 96, schwarz (Fig. 93). Es ist klar, daß die Erklärung auch die gleiche ist, wie bei Abraxas grossulariata: Die gegitterten Weibchen sind in dem Gitterungsfaktor wie im Geschlecht heterozygot, die Männchen homozygot, und zwischen beiden Dominanten besteht Repulsion. Genau das gleiche Resultat erhielt Hagedoorn wie Goodale bei Bankivahühnern gekreuzt mit braunroten Game Bantams, wobei sich erstere im weiblichen Geschlecht als heterozygot erwiesen.

Fig. 93.
F_1-Bastarde der Eltern von Fig. 92: schwarze Henne und gegitterter Hahn. Nach Pearl und Surface.

Der andere, etwas verwickeltere Fall ist der folgende Modus der geschlechtsbegrenzten Vererbung, den Bateson und Punnett für die besondere Pigmentierungsart des Negerhuhns eruierten, deren Hauptcharakter die starke Pigmentansammlung in den me-

sodermalen Membranen ist. Wurden diese Negerhühner mit gewöhnlichen braunen Leghorns gekreuzt, so war F_1 verschieden je nach der Richtung der Kreuzung. Negerhuhn ♀ × Leghorn ♂ gab schwach pigmentierte F_1; bei Leghorn ♀ × Negerhuhn ♂ jedoch waren zwar die männlichen F_1-Tiere ebenso, die weiblichen jedoch stark pigmentiert. In F_2 traten alle Übergänge von pigmentierten zu nichtpigmentierten auf. Bei der Rückkreuzung mit braunen Leghorn war wieder das Resultat verschieden, je nachdem das F_1-Tier männlich oder weiblich war. Diese Resultate gehen besser als mit vielen Worten aus folgendem Schema der Autoren hervor, in dem zunächst den Zahlenverhältnissen nicht weiter Rechnung getragen ist und wobei ♀ ♂ unpigmentierte, ♀ ♂ schwachpigmentierte und ♀ ♂ tiefpigmentierte Tiere sind.



Die Geschlechtsbegrenzung zeigt sich also hier einmal in dem F_1-Resultat, sodann in dem Fehlen tiefpigmentierter ♂ in allen anderen Kreuzungen außer einer, wie das Schema zeigt. Die Erklärung von Bateson und Punnett ist nun die: Das Pigment hängt ab von einem Pigmentierungsfaktor *P* und einem Hemmungsfaktor *I* (inhibitor). Verschiedene Grade der Pigmentierung hängen ab von der Kombination

dieser Faktoren: *PPii* ist vollpigmentiert, *PpIi* kaum pigmentiert, *ppII*, *ppii* unpigmentiert usw. Die Geschlechtsbestimmung verläuft nach dem Schema *Ff* = ♀, *ff* = ♂. Wenn *F* und *I* heterozygot vorliegen, stoßen sie sich ab, so daß sie nicht in die gleiche Gamete gelangen können. Es verläuft dann etwa die Kreuzung Leghorn ♀ × Negerhuhn ♂ folgendermaßen:

Leghorn ♀ *IippFf* × Negerhuhn ♂ *iiPPff*

Gameten: *Ipf*, *ipF* × Gameten: *iPf*, *iPf*

F_1

♂ *IiPpff* ♀ *iiPpFf*

Gameten: *IPf*, *Ipf*, *iPf*, *ipf* × Gameten: *iPF*, *iPf*, *ipF*, *ipf*

F_2

IPf *iPF* ♀	*IPf* *iPf* ♂	*IPf* *ipF* ♀	*IPf* *ipf* ♂
Ipf *iPF* ♀	*Ipf* *iPf* ♂	*Ipf* *ipF* ♀	*Ipf* *ipf* ♂
iPf *iPF* ♀	*iPf* *iPf* ♂	*iPf* *ipF* ♀	*iPf* *ipf* ♂
ipf *iPF* ♀	*ipf* *iPf* ♂	*ipf* *ipF* ♀	*ipf* *ipf* ♂

Und ebenso lassen sich dann die anderen Resultate ableiten. Es ist klar, daß damit also ein Fall gegeben ist, der einesteils genau wie der Abraxas-

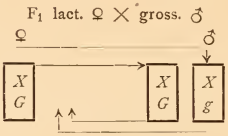
fall verläuft, andernteils dadurch kompliziert wird, daß der geschlechtsbegrenzt vererbte Faktor *I* mit einem gewöhnlichen *P* zusammenarbeitet. Das Resultat ist also eine Kombination von geschlechtsbegrenzter Vererbung mit der uns von früher bekannten Vererbung von Farbe mit Hilfe zweier unabhängiger, aber zusammenarbeitender Faktoren.

Kehren wir nun wieder zu dem für die ganze Gruppe charakteristischen Abraxasfall zurück und betrachten ihn vom Standpunkt der Geschlechtschromosomenlehre. Das Weibchen hat also ein *X*-Chromosom, das Männchen ihrer zwei. Wenn wir nun deren Schicksal durch aufeinanderfolgende Generationen hindurch verfolgen, so zeigt sich folgendes: da ein Ei ohne *X*-Chromosom, befruchtet von Sperma mit *X*-Chromosom, ein Weibchen liefert, so stammt das *X*-Chromosom eines jeden Weibchens von seinem Vater. Das Männchen mit zwei *X*-Chromosomen erhält je ein *X* von Vater und Mutter. Es geht also das *X*-Chromosom eines Weibchens an ihren Sohn über, somit von Großvater durch Tochter zum männlichen Enkel. Wenn wir nun die oben gegebenen Tatsachen des Abraxasfalles betrachten, so zeigt sich, daß der rezessive lacticolor-Faktor in seiner Vererbung genau den Gang des *X*-Chromosoms folgt und daß die Tatsachen sämtlich und restlos dadurch erklärt werden, daß angenommen wird, daß der lacticolor-Faktor im *X*-Chromosom gelegen ist und dadurch mit dem Geschlechtsdifferentiator so verkoppelt ist, daß er ihm dauernd folgen muß. Geschlechtsbegrenzte Vererbung wäre also nichts als die Vererbung eines Faktors, der seinen Sitz im *X*-Chromosom hat, wo ja auch der Geschlechtsdifferentiator liegt. Diese so einfache Erklärung, die vor einem Jahrzehnt etwa gleichzeitig von mehreren Forschern auf Grund verschiedenartiger Tatsachen gefunden wurde (Spillman, Gulick, Morgan, Goldschmidt) gibt uns nun, wie wir alsbald sehen werden, die Möglichkeit an die Hand, durch weiteres Studium unser Ziel, die Feststellung der Beziehungen von Faktoren- und Chromosomenzahl zu erreichen.

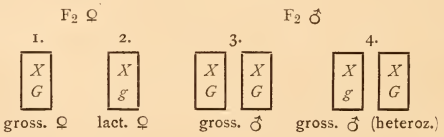
Zunächst sei nun als typisches Beispiel gezeigt, wie sich so der Abraxasfall erklärt. In den *X*-Chromosomen des Falters findet sich außer dem geschlechtsdifferenzierenden Faktor *X* bei der Stammart grossulariata noch ein Faktor *G*, der für das Zustandekommen des Grossulariata-Charakters (neben anderen, unbekannten Faktoren) nötig ist. Die Form

lacticolor aber ist eine Mutation, in der der Faktor *G* entweder ausgefallen ist, oder, was für die Vererbung das gleiche ist, zu *g* abgeändert ist. Die Geschlechtschromosomen der beiden Arten sehen somit folgendermaßen aus:

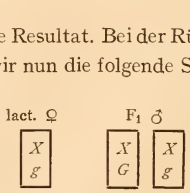
Die F_1-Weibchen aus der Kreuzung lacticolor ♀ × gross. ♂ erhalten ihre *X*-Chromosomen vom Vater, die Männchen je eins von Vater und Mutter, sind somit:



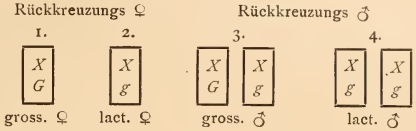
Da *G* über *g* dominant ist, sind beide Geschlechter phänotypisch grossulariata. In F_2 hieraus kann sich jedes der beiden *X*-Chromosomen des Männchens mit der Eizelle ohne *X*-Chromosom verbinden; somit zwei Arten Weibchen erzeugen. Ebenso können beide Sorten sich mit Eiern verbinden, die das *X*-Chromosom enthalten zu zwei Arten von männlichen Kombinationen. Die vier F_2-Kombinationen (s. oben die Pfeile) sind:



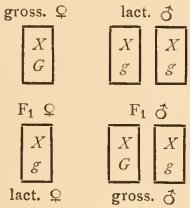
Dies ist das oben genannte Resultat. Bei der Rückkreuzung von F_1-Männchen mit lact. ♀ haben wir nun die folgende Situation:



Wie im vorhergehenden Fall sind wieder zwei weibliche und zwei männliche Kombinationen möglich. Aber da nun das *X*-Chromosom der lacticolor-Mutter den Faktor *g* enthält, so kann es sich mit dem entsprechenden des Vaters zu dem homozygoten lacticolor-Männchen kombinieren nämlich:



Dies ist wieder oben genanntes Resultat. Endlich die Kreuzung dieses lact. ♂ mit einem gross. ♀:



Also die oben genannte Übers-Kreuz-Vererbung.

Diese Annahme nun, daß die geschlechtsbegrenzte Vererbung durch die Lagerung der betreffenden Faktoren im *X*-Chromosom erklärt wird, ist wie gesagt zum Ausgangspunkt der Analyse der gesamten Beziehungen zwischen Erbfaktoren und Chromosomen geworden. Ehe wir sie betrachten, wollen wir aber noch kennen lernen, auf welche Weise der exakte Beweis für die Richtigkeit der Grundannahme gelang. Wenn die Idee richtig ist, so ist eine der Konsequenzen daraus, daß ein jeder Faktor, wie viele es auch sein mögen, der im Geschlechtschromosom seine Lage hat, geschlechtsbegrenzt vererbt werden muß. Wenn also in dem *X*-Chromosom außer dem Faktor *G* im Abraxasfall noch die Faktoren *A*, *B*, *C*, *D* . . . gelegen wären und einer von ihnen mutierte zu *a*, *b*, *c*, *d* . . . so würde die Kreuzung der Stammform mit jeder solcher Mutante wieder einen Fall geschlechtsbegrenzter Vererbung liefern.

Die Analyse dieses Vorkommens ist nun in der Tat möglich gewesen in den Untersuchungen Morgans und seiner Mitarbeiter Sturtevant, Bridges, Muller u. A. an der Taufliege Drosophila, auf die sich auch nahezu alle weitere Erkenntnis in bezug auf die uns jetzt beschäftigenden Probleme stützt. Diese kleine Fliege kann leicht in hunderttausenden von Exemplaren gezüchtet werden. In solchen Zuchten treten nun von Zeit zu Zeit Mutationen aller möglichen Art an allen denkbaren Organen auf, die von Anfang an voll erblich sind und sich von der Stammart durch eine Faktorendifferenz unterscheiden. Wir werden viele davon näher kennen lernen. Bis jetzt wurden an die 200 gefunden und auf ihre Erblichkeit analysiert. Unter diesen findet sich auch eine ganze Reihe, die geschlechtsbegrenzt vererbt werden, also alle im *X*-Chromosom gelegen sind. Im folgenden sind einige aufgezählt (s. später Fig. 101):

Mutation:	Stammform:
Kirschfarbene Augen	rote Augen
eosinfarbene Augen	rote Augen
rubinfarbene Augen	rote Augen
weiße Augen	rote Augen
gelbe Körperfärbung	graue Körperfärbung
braune Körperfärbung	graue Körperfärbung
Bandförmige Augen	runde Augen
gebogene Flügel	normale Flügel
keulenförmige Flügel	normale Flügel
löffelförmige Flügel	normale Flügel
verkürzte Flügel	normale Flügel
rudimentäre Flügel	normale Flügel
gegabelte Thorakalborsten	normale Borsten
verdoppelte Beine	normale Beine

Bei der Fliege Drosophila unterscheidet sich nun die Geschlechtsvererbung darin von dem Abraxasfall, daß das männliche Geschlecht heterozygot ist, das weibliche homozygot. Man spricht deshalb auch von dem Drosophilatyp (auch Bryoniatyp nach dem von Correns zuerst analysierten Fall) im Gegensatz zum Abraxastyp. Die Daten der ge-

schlechtsbegrenzten Vererbung müssen daher auch umgekehrt (in bezug auf die Koppelung der Eigenschaft mit einem Geschlecht) verlaufen wie bei Abraxas, wie folgendes Beispiel Morgans zeigt. Es handelt sich um die Kreuzung eines weißäugigen Mutanten mit der rotäugigen Wildform.

Mit seinen normalen Geschwistern gekreuzt ergab er rotäugige F_1. F_2 spaltete dann in 2459 rotäugige Weibchen, 1011 rotäugige Männchen, 782 weißäugige Männchen. Es fehlten also weißäugige Weibchen. Wir sehen also genau das gleiche wie bei der Abraxaskreuzung, nur daß ♂ und ♀ vertauscht sind. Wurde das weißäugige ♂ mit einem rotäugigen heterozygoten F_1 ♀ gepaart, so enthielt die Nachkommenschaft wie bei Abraxas alle vier Möglichkeiten, nämlich 129 rotäugige Weibchen, 132 rotäugige Männchen, 88 weißäugige Weibchen, 86 weißäugige Männchen. Wurde endlich ein aus der Natur stammendes rotes Männchen mit einem weißen Weibchen gepaart, so war die Nachkommenschaft halb weiße Männchen, halb rote Weibchen. Die roten Männchen der Natur erwiesen sich demnach für weiß heterozygot, ebenso wie bei Abraxas die Weibchen. Also in der Tat genau der gleiche Fall, aber mit Umkehr der Geschlechter.

Bei dem Studium dieser Fälle geschlechtsbegrenzter Vererbung ist es nun gelungen, in sehr ingeniöser Weise einen absoluten Beweis für die Richtigkeit der Annahme zu erbringen, daß geschlechtsbegrenzte Faktoren im *X*-Chromosom ihren Sitz haben. Die betreffenden Untersuchungen stammen von Bridges und beziehen sich auf eine geschlechtsbegrenzte Mutation der Augenfarbe von Drosophila (vermilion), die genau so vererbt wird, wie die eben genannte Mutation weiße Augen. Um uns direkt auf vorhergehendes Beispiel beziehen zu können, stellen wir den Fall so dar, als ob es sich um jene Mutante handle, was natürlich keinen Unterschied macht. Wir schicken noch voraus, daß bei Drosophila das heterozygote männliche Geschlecht ein *X*- und ein *Y*-Chromosom besitzt. Letzteres ist an seiner Hakenform kenntlich (s. Fig. 94). Die männchenbestimmenden Spermatozoen haben also *Y*, die weibchenbestimmenden *X* und alle Eier *X*. Wir erinnern uns nun, daß weißäugige Weibchen mit wilden, rotäugigen Männchen gekreuzt, ausschließlich rotäugige Weibchen und weißäugige Männchen ergaben, wie es die

Geschlechtschromosomenlehre erfordert (übers Kreuz-Vererbung). In bestimmten Kreuzungen dieser Art erschienen nun außer den erwarteten Formen noch eine Anzahl unerwartete, nämlich außer etwa 47,5 % roten Weibchen und ebenso vielen weißen Männchen noch 2,5 % weiße Weib-

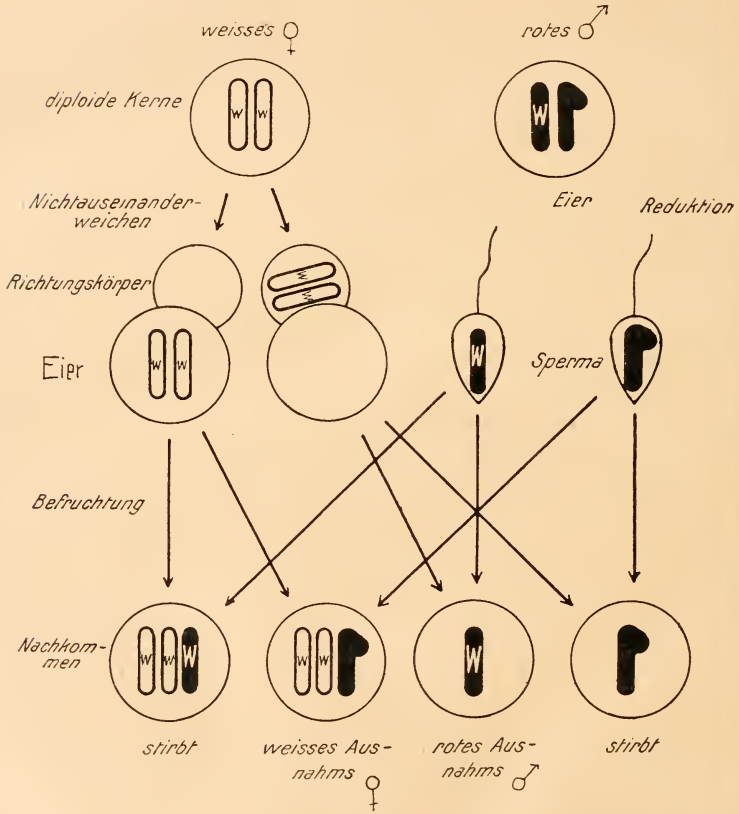


Fig. 94.
Schema des „Nichtauseinanderweichens" der Geschlechtschromosomen und seiner genetischen Konsequenzen. Nach Bridges.

chen und ebenso viele rote Männchen. Wo kommen nun diese 5 % „unerlaubter" Tiere her? Bridges kam auf die Idee, daß man dies Resultat erklären konnte, wenn man annimmt, daß bei der Reifeteilung der Eier folgende Abnormität eingetreten sei: Eigentlich soll ja ein *X*-Chromosom im Ei verbleiben und eines in den Richtungskörper gehen. Es könnte nun als eine Art von pathologischem Vorkommnis eintreten, daß beide *X*-Chromosomen in den Richtungskörper gehen oder beide im Ei bleiben, das, was Bridges Nichtauseinanderweichen (Non-disjunction) nennt. Würden nun derartige abnorme Eier eines weißäugigen Weibchens von dem Sperma eines rotäugigen Männchens befruchtet, so ergäbe sich folgende Situation: (s. Schema Fig. 94): Wir hätten einmal zwei Arten von Eiern; nämlich eine mit zwei *X*-Chromosomen, davon jedes den Charakter weißäugig trägt, und eine ohne *X*-Chromosomen. Wir hätten ferner zwei Sorten von Samenzellen: Eine mit *X*-Chromosom, das den Charakter rotäugig enthält und eine mit *Y*-Chromosom. Die Befruchtung ergibt somit die vier in der Figur dargestellten Möglichkeiten, nämlich es wird befruchtet:

1. Ei mit 2 weißäugigen *X* von Sperma mit rotäugigem *X*.
2. Ei mit 2 weißäugigen *X* von Sperma mit *Y*.
3. Ei ohne *X* von Sperma mit rotäugigem *X*.
4. Ei ohne *X* von Sperma mit *Y*.

Es ist nun klar, daß Nr. 2 ein weißäugiges Weibchen mit einem überzähligen *Y*-Chromosom (*XXY*) ist, falls 2 *X* immer das Weibchen bestimmen, und daß Nr. 3 ein rotäugiges Männchen (aber ohne *Y*-Chromosom) ist, wenn ein *X* das Männchen bestimmt, gleichgiltig, ob *Y* anwesend ist oder nicht. Nr. 1 wäre ein Weibchen mit 3 *X*, Nr. 4 ein Individuum ohne *X*. Wenn nun 1 und 4 nicht lebensfähig wären, so wäre das Resultat erklärt, da ja 2 und 3 die „unerwarteten" Tiere des Experiments sind.

Betrachten wir nun die so erzeugten weißen Weibchen Nr. 2, so haben sie ja außer den zwei *X* noch ein *Y*-Chromosom. Ihre Nachkommenschaft muß also sich anders verhalten als die normaler weißer Weibchen mit nur 2 *X*. Wenn bei ihnen in der Synapsisperiode die väterlichen und mütterlichen Chromosomen konjugieren, so sind ja drei

Geschlechtschromosomen dazu zur Verfügung (XXY); so können sich entweder die beiden X mit einander vereinigen oder ein X konjugiert mit einem Y und das zweite X bleibt ungepaart, wie es das Schema Fig. 95 darstellt. Bei der Reduktionsteilung können somit 4 Sorten

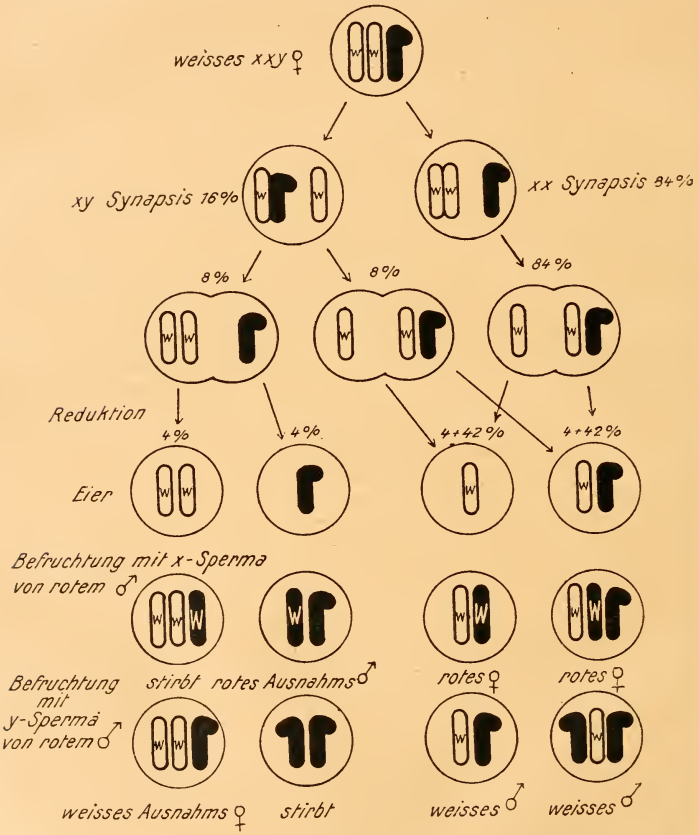


Fig. 95.

Schema für „sekundäres Nichtauseinanderweichen" in der Nachkommenschaft eines XXY-♀. Nähere Erklärung im Text. Nach Bridges.

von Eiern entstehen, wie die Figur zeigt, nämlich solche mit 2 *X*, mit 1 *Y*, mit 1 *X* und mit *XY*. Das *X*-Chromosom trägt aber in allen Fällen den Charakter weißäugig. Werden diese Eier nun mit dem Sperma eines wilden Männchens befruchtet, das ja zur Hälfte das rotäugige *X* und zur andern Hälfte ein *Y* enthält, so können die 8 im Schema eingezeichneten Kombinationen zustande kommen, nämlich:

1. Zwei weißäugige *X* mit einem rotäugigen *X*-Chromosom.
2. Ein *Y* mit einem rotäugigen *X*-Chromosom.
3. Ein weißäugiges *X* mit einem rotäugigen *X*-Chromosom.
4. Ein weißäugiges *X* und *Y* mit einem rotäugigen *X*-Chromosom.
5. Zwei weißäugige *X* mit einem *Y*-Chromosom.
6. Ein *Y* mit einem *Y*-Chromosom.
7. Ein weißäugiges *X* mit einem *Y*-Chromosom.
8. Ein weißäugiges *X* und *Y* mit einem *Y*-Chromosom.

Von diesen wären Nr. 3, 4 rotäugige Weibchen, 7, 8 weißäugige Männchen, 5 weißäugige Weibchen, 2 rotäugige Männchen. Nr. 1 und 6 wären wohl nicht lebensfähig. Die Extraweibchen würden also in der nächsten Generation wieder alle 4 Sorten von Tieren erzeugen. Das Zahlenverhältnis der unerwarteten Tierklassen zu den erwarteten würde aber reguliert durch die relative Häufigkeit, mit der die beiden möglichen Arten von Synapsis eintreten. Soweit die Grundgedanken von Bridges Erklärung mit Hilfe des Nichtauseinanderweichens des *X*-Chromosomenpaares im Ei.

Der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme kann nun folgendermaßen geliefert werden: Einmal dadurch, daß gezeigt wird, daß die unerwarteten weißen Weibchen von der vermutlichen Beschaffenheit *XXY* wieder das gleiche abnorme Resultat bei Befruchtung mit rotäugigen Männchen liefern. Das war in der Tat immer der Fall. Auf der andern Seite müssen die unerwarteten rotäugigen Männchen des Experiments sich wie normale Männchen verhalten, da sie ja die gleiche Faktorenkonstitution haben, wie das Schema zeigt. Auch dies war der Fall. Von den rotäugigen Weibchen muß es aber zwei Typen geben (Schema Nr. 3 und 4), von denen der eine ein gewöhnliches für rot heterozygotes Weibchen ist, der andere aber abnorme Chromosomenbeschaffen-

heit hat. Es läßt sich nun natürlich berechnen, welche Resultate bei einer Kreuzung mit den beiden Weibchen zu erwarten sind und die Erwartungen wurden erfüllt. Sodann finden sich auch zwei Sorten weißäugiger Männchen (Nr. 7 und 8). Die erstere ist genetisch ganz normal und muß sich also bei Kreuzungen so verhalten. Die zweite hat 2 *Y*-Chromosomen und kann daher auch Samenzellen mit *X Y* produzieren. Wenn diese ein Ei mit *X* befruchten, werden Weibchen mit *X X Y* erzeugt, also wieder Weibchen, die bei ihrer Fortpflanzung Ausnahmsklassen produzieren. Die Ergebnisse der Experimente entsprechen auch diesen Erwartungen. Weitere Beweise können auf einem Wege gebracht werden, den wir erst in der nächsten Vorlesung kennen

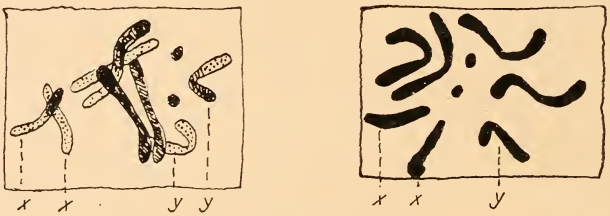


Fig. 96.
Chromosomenbestand in den Zellen von *XXYY*- und *XXY*-♀ von Drosophila. Nach Bridges.

lernen werden; so bemerken wir nur, daß auch da die verwickeltsten Erwartungen erfüllt waren. Der Umfang des Beweismaterials geht aus folgenden Zahlen hervor, die die Gesamtheit solcher Kulturen wiedergeben, in denen entsprechend der Erwartung die regulären und die besonderen Nachkommentypen erhalten werden (weiße ♀ und rote ♂ neben roten ♀ und weißen ♂):

Eigentlich erwartete Formen:		Die Ausnahmsformen:		Gesamtzahl:
♀	♂	♀	♂	
27629	26391	1235	1169	56474

Der entscheidende Punkt ist nun natürlich der zelluläre Nachweis, daß Weibchen, die auf Grund der Experimentalergebnisse *X X Y* enthalten sollten, wirklich in ihren Geschlechtszellen zwei *X* und ein *Y*-Chro-

mosom besitzen. Dies ist tatsächlich der Fall, wie die Abbildung Fig. 96 demonstriert, ebenso, daß auch die erwarteten $XXYY$-♀ vorkommen.

Damit ist nun der exakte Beweis erbracht, daß geschlechtsbegrenzte Eigenschaften innerhalb der Geschlechtschromosomen vererbt werden. Wenn wir nun zu dem Ausgangspunkt dieser Vorlesung zurückkehren, so sehen wir, daß damit die Forderung erfüllt ist, für ein bestimmtes Chromosom den Beweis zu erbringen, daß tatsächlich mehrere im gleichen Chromosom gelagerte Faktoren gekoppelt oder korrelativ vererbt werden, wie es die Chromosomenlehre der Mendelschen Vererbung erfordert. Die Beweisführung blieb aber nicht hierbei stehen, wie die folgende Vorlesung zeigen wird.

Literatur zur elften Vorlesung.

von Baehr, W. B., Die Oogenese bei einigen viviparen Aphiden und die Spermatogenese von Aphis saliceti. Arch. f. Zellf. **3.** 1909.

Baltzer, F., Die Chromosomen von Strongylocentrotus lividus und Echinus microtuberculatus. Archf. f. Zellf. **2.** 1909.

Bateson, W. and Punnett, R. C., The inheritance of the peculiar pigmentation of the Silky Fowl. Journal of Genetics. **1.** 1911.

Boveri, Th., Über die Beziehung des Chromatins zur Geschlechtsbestimmung. Sitz. Phys. Med. Ges. Würzburg. Dez. 1908.

—, Über „Geschlechtschromosomen bei Nematoden." Arch. f. Zellf. **4.** 1909.

—, Über das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Hermaphroditismus. Verh. Phys. med. Ges. Würzburg 1911.

Bridges, C. B., Non-disjunction as proof of the chromosome theory of heredity. Genetics I. 1916.

Castle, W. E., A Mendelian view of sex heredity. Science. N. S. **29.** 1909.

Correns, C., Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes. Leipzig 1907.

—, und R. Goldschmidt, Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin 1913.

Doncaster, L., On the Maturation of the unfertilized egg, and the fate of the polar bodies in the Tenthredinidae (Saw-flies). Quart. Journ. Micros. Sci. **49.** 1906.

—, Sex Inheritance in the moth Abraxas grossulariata and its var. lacticolor. Rep. Evol. Ctee. **4.** 1908.

—, Recent work on the determination of sex. Science Progress 1909.

Doncaster, L., Gametogenesis of te Gall-Fly Neuroterus lenticularis (Spathegaster baccarum). Proc. Roy. Soc. London B. **82.** 1910.
—, Gametogenesis of the Gallfly Neuroterus lenticularis Proc. Roy. Soc. **83.** Nr. 566. 1911.
—. On the relations between chromosomes, sex-limited transmission and sex-determination in Abraxas grossulariata. Journ. Genet. IV. 1914.
—, Chromosomes, Heredity and sex. Quart. J. Micr. Sc. 1914.
Doncaster, L. and G. H. Raynor, Breeding Experiments with Lepidoptera. Proc. Zool. Soc. London 1906.
Goldschmidt, R., Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin, 1920 (im Druck).
Goodale, H. G., Sex and its relation to the barring Factor in Poultry. Science (N. S.) **29.** 1909.
Gulick, A., Über die Geschlechtschromosomen bei einigen Nematoden. Arch. f. Zellf. **6.** 1911.
Guyer, M., Studies on the chromosomes of the common fowl as seen in testes and embryos. Biol. Bull. **31.** 1914.
Hagedoorn, A. L., Mendelian Inheritance of Sex. Arch. f. Entwm. **28.** 1909.
Henking, H., Über Spermatogenese und deren Beziehung zur Eientwicklung bei Pyrrhocoris apterus. Zeitschr. f. wiss. Zool. **50.** 1891.
—, Untersuchungen über die ersten Entwicklungsvorgänge in den Eiern der Insekten I., II., III. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **49. 51. 54.** 1890—92.
Hertwig, R., Über den derzeitigen Stand des Sexualitätsproblems nebst eigenen Untersuchungen. Biol. Zentralbl. **32.** 1912.
Mac Clung, C. E., The accessory Chromosome Sex-Determinant? Biol. Bull **3.** 1902.
Meves, Fr., Die Spermatozytenteilungen bei der Honigbiene. Arch. f. mikr. Anat. **70.** 1907.
Montgomery, Th. jun., Chromosomes in the spermatogenesis of Hemiptera and Heteroptera. Trans. Amer. Phil. Soc. N. S. **21.** 1906.
Morgan, Th. H., A Biological and Cytological Study of Sex Determination in Phylloxerans and Aphids. J. of Exp. Zool. **7.** 1909.
—, Sex limited inheritance in Drosophila. Science, N. S. **32.** 1910.
—, An attempt to analyze the constitution of the chromosomes on the basis of sex-limited inheritance in Drosophila. Journ. Exp. Zool. **11.** 1911.
—, The elimination of the sex chromosomes from the male-producing eggs of Phylloxerans. Journ. of Exp. Zool. **12.** 1912.
Morgan, T. H., and H. D. Goodale, The application ot the conception of pure lines to sex-limited inheritance and to sexual dimorphism. The Amer. Nat. **45.** 1911.
—, — Sex-linked inheritance in poultry. Ann. New York Academy of Sciences. **22.** 1902.

Morgan and Sturtevant, Bridges and Muller, The Mechanism of Mendelian Heredity, New York 1915.
Hier die Drosophila-Literatur.
—, and Bridges, C. B., Sex-linked inheritance in Drosophila. Publ. Carnegie Inst. Wash. **237.** 1916.
Zusammenfassende Darstellung des ganzen Materials.
Mulsow, K., Der Chromosomenzyklus bei Ancyracanthus cystidicola Rud. Arch. f. Zellf. **9.** 1912.
Nachtsheim, H., Cytologische Studien über die Geschlechtsbestimmung bei der Honigbiene (Apis mellifica). Arch. f. Zellf. **11.** 1913.
Payne, F., Some new types of chromosome distribution and their relation to sex. Biol. Bull. **16.** 1909.
Pearl, R. and F. M. Surface, On the Inheritance of the barred colour pattern in poultry. Arch. f. Entwm. **30.** 1910.
Schleip, W., Geschlechtsbestimmende Ursachen im Tierreich. Ergebn. Fortschr. Zool. **3.** 1912.
—, Das Verhalten des Chromatins bei Angiostomum (Rhabdonema) nigrovenosum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Chromatin und Geschlechtsbestimmung. Arch. f. Zellf. **7.** 1911.
Seiler, J., Das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Lepidopteren. Arch. Zellf. **13.** 1914.
—, Geschlechtschromosomen-Untersuchungen an Psychiden. Zeitschr. ind. Abst. **18.** 1917.
Spillman, W. J., Barring in Barred Plymouth Rocks; Poultry. **5.** 1909.
—, A theory of Mendelian phenomena. Am. Breed. Assoc. **6.** 1910.
Stevens, N. M., Study of the Germ-cells of Aphis rosae and oenotherae. Journ. Exp. Zool. 1905.
—, Studies in Spermatogenesis with especial reference to the accessory chromosome. Carnegie Institution Publications. Washington 1905.
—, do. Part II, with reference to sex Determination. Ibid. 1906.
—, An unpaired chromosome in the Aphids. Journ. Exp. Zool. **6.** 1909.
Wilson, E. B., Studies on Chromosomes. I. The Behavior of the Idiochromosomes in Hemiptera. Journ. Exp. Zool. **2.** 1905.
—, Studies on Chromosomes. II. The paired Microchromosomes, Idiochromosomes and Heterotropic Chromosomes in Hemiptera. Ibid. **2.** 1905.
—, Studies on Chromosomes. III. The sexual differences of the Chromosome-groups in Hemiptera, with some considerations on the determination and inheritance of sex. Ibid. **3.** 1906.
—, Note on the Chromosome-groups of Metapodius and Banasa. Biol. Bull. **12.** 1907.
—, Recent researches on the determination and inheritance of sex. Science, N. S. **29.** 1909.
—, Secondary Chromosome-couplings and the sexual relations in Abraxas. Science, N. N. **29.** 1909.

Wilson, E. B., The Chromosomes in Relation to the determination of sex. Science Prog. **16.** 1910.
—, Studies on Chromosomes. Journ. Exped. Zool. **9.** 1910.
—, Studies on chromosomes. VII. A review of the chromosomes of Nezara; with some more general considerations. Journ. of Morphology. **22.** 1911.
—, The sex chromosomes. Arch. f. mikr. Anat. **77.** 1911.
—, Some aspects of cytology in relation to the study of genetics. Amer. Nat. **46.** 1912.
Zarnik, B., Über den Chromosomenzyklus bei Pteropoden. Verhandl. Deutsch. Zool. Gesellsch. 1911.

Für Literatur und weitere Einzelheiten konsultiere man die zusammenfassenden Darstellungen und Bücher von Schleip, Correns-Goldschmidt, Goldschmidt, Morgan.

Zwölfte Vorlesung.

Partielle Koppelung und Abstoßung. Ihre Erklärung durch Faktorenaustausch. Analyse der Chromosomen in den Drosophila-Experimenten.

Wie die vorige Vorlesung zeigte, konnte die Lagerung mehrerer Faktoren in einem Chromosom zunächst dadurch bewiesen werden, daß in dem Geschlechtschromosom ein bestimmtes Chromosom gegeben ist, das sich durch einen besonderen Verteilungsmodus in den Reifeteilungen auszeichnet, dessen Konsequenz, die Verteilung der beiden Geschlechter, leicht zu beobachten ist und daher mühelos zum Verteilungsmodus anderer Faktoren resp. Außeneigeneschaften in Beziehung gesetzt werden kann. Wie aber sollte entsprechendes für andere Chromosomen möglich sein, die ja keinen absonderlichen Verteilungsmodus besitzen? Der Weg dazu wurde von Morgan und seinen Mitarbeitern entdeckt, als sie bei der Fliege Drosophila die gleichzeitige Vererbung mehrerer geschlechtsbegrenzter Charaktere studierten. Die betreffenden Entdeckungen stellen zweifellos den wichtigsten Fortschritt des Mendelismus im letzten Jahrzehnt dar und sie sollen uns nun beschäftigen.

Die Grundtatsachen, auf denen die Analyse beruht, waren allerdings schon vorher in kleinerem Maßstabe bekannt und eine rein mendelistische Erklärung ohne Bezug auf die Chromosomen versucht worden. Wir wollen von ihnen ausgehen, da ein Vergleich der so erreichten Einsicht mit dem Fortschritt, den die Übertragung auf die Chromosomenlehre brachte, zweifellos höchst lehrreich ist. Die betreffenden Entdeckungen gingen aus von der Analyse eines Mendelfalls, den wir schon früher erwähnten, der Kreuzung zweier weißer Rassen der spanischen Wicke (Lathyrus odoratus), die in F_1 purpurblühende ergaben und in F_2 eine Spaltung in 9 farbige : 7 weiße.

Die 9 farbigen waren aber in diesem Fall nicht einheitlich, sondern

bestanden teils aus purpurnen, teils aus roten. Die Erklärung ist die gleiche wie bei den uns schon bekannten Mäusebeispielen, nämlich, daß außer dem Farbfaktor für rot und dem Farbkomplement noch ein Sättigungsfaktor vorhanden ist, der rot zu purpur (lila) sättigt. Der eine der Eltern enthielte dann ähnlich wie wir es früher für das Beispiel der weißen Hühnerrassen sahen, die bei Kreuzung in F_1 wildfarbige ergaben, den Rotfaktor *R* (ruber) aber kein Komplement *c* und den Sättigungsfaktor *S*, der andere aber keinen Rotfaktor *r*, dafür das Komplement *C* und keinen Sättigungsfaktor *s*. F_1 mit den drei Dominanten ist also purpur. In F_2 erscheinen nach dem Schema des Trihybridismus wieder 8 Phänotypen von dem Aussehen:

27 RCS : 9 RCs : 9 RcS : 9 rCS : 3 Rcs : 3 rCs : 3 rcS : 1 rcs.

Die *27 RCS* sind wieder purpurn, die *9 RCs* sind rot, da sie Farbe mit Komplement, aber die Verdünnung haben; alle anderen aber haben entweder Farbe oder Komplement, nie beides, sind also weiß. Das Verhältnis ist somit 27 purpurne : 9 roten : 28 weißen. Tatsächlich erhielten Bateson und Miß Saunders in einem Versuch

315 purpurne : 112 roten : 346 weißen.

Bei der weiteren Analyse wurde nun noch ein weiteres Merkmalspaar studiert, nämlich das Vorhandensein länglicher Pollenkörner bei der einen und runden bei der andern Elternrasse.

Erstere erwiesen sich als dominant und traten in F_1 auf, in F_2 hatten $^3/_4$ der Pflanzen lange, $^1/_4$ runde Körner. Diese verteilten sich aber auf die drei Gruppen von F_2-Pflanzen in ganz verschiedener Weise. Während bei den weißen Pflanzen das Verhältnis das normale war, hatten die purpurnen viel zu viele lange Körner, nämlich 12 : 1, während die roten Pflanzen zu viel runde Pollen besaßen, nämlich 3,2mal so viel als lange. Wir erinnern uns nun, daß der Unterschied zwischen purpurnen und roten Blüten durch die Anwesenheit des Sättigungsfaktors *S* bzw. seine Abwesenheit *s* hervorgerufen war. Da sich nun zeigte, daß die unregelmäßige Verteilung der Pollenkörner nur statt hatte, wenn die Pflanzen in diesem Faktor *S* heterozygot waren, so muß irgendeine feste Beziehung zwischen diesem und dem Pollenfaktor bestehen. Bateson stellt sie sich so vor, daß eine „Koppelung" besteht zwischen dem

Sättigungsfaktor und der langen Pollenform, also den beiden Dominanten, und ebenso zwischen Verdünnung und rundem Pollen, den beiden Rezessiven, d. h. bei der Gametenbildung kommen jene beiden Faktoren besonders gern zusammen. Wenn er annimmt, daß sie 7mal sooft sich zusammenpaaren, als normalerweise geschehen sollte, werden seine wirklichen Zahlenresultate erklärt. In den Symbolen ausgedrückt bilden die heterozygoten Pflanzen *SsLl* (*L* = langer Pollen) nicht die Gameten 1 *SL* : 1 *Sl* : 1 *sL* : 1*sl*, sondern die Gameten 7 *SL* : 1 *Sl* : 1 *sL* : 7 *sl*. In einem anderen studierten Fall erklärten die Zahlen 15 : 1 : 1 : 15 das Resultat. Diese Versuche zeigen also, daß es Gruppen von Eigenschaftspaaren gibt, die nur teilweise unabhängig voneinander vererbt werden: die betreffenden Faktoren haben eine Neigung, in bestimmten Kombinationen beisammen zu bleiben, sie sind nicht unabhängig mendelnd, sondern partiell gekoppelt. Wir können uns übrigens hier schon darüber klar werden, daß wir das gleiche Resultat auch so ausdrücken könnten, daß wir sagen, die beiden Faktoren werden gekoppelt, korreliert, also wie ein Faktor vererbt, aber in einer bestimmten Anzahl von Fällen wird die Korrelation durchbrochen und die gekoppelten Faktoren gelangen in verschiedene Gameten. Dies wäre natürlich das gleiche wie vorher, nur vom entgegengesetzten Gesichtswinkel aus betrachtet.

Es gibt nun aber auch eine Erscheinung, die gerade das Gegenteil der Koppelung darstellt, was wieder Bateson als falschen Allelomorphismus bezeichnet hat, kürzer auch Faktorenabstoßung benannt. Man nennt so die Erscheinung, daß sich zwei selbständige Dominanten bei der Spaltung so verhalten als ob sie ein Merkmalspaar wären. Wenn im Bastard die Dominanten *A*, *B*, neben ihren Rezessiven *a*, *b* vorhanden sind, so verhält sich *A* zu *B* wie das dominante zu dem rezessiven Merkmal, d. h. sie werden bei der Gametenbildung stets voneinander getrennt. Anders ausgedrückt besteht die Faktorenabstoßung darin, daß zwischen zwei Dominanten bei der Gametenbildung eine Repulsion stattfindet, also das Gegenteil einer Koppelung, so daß sie nie gleichzeitig in eine Gamete gelangen, falls die Repulsion eine vollständige ist, bzw. zu wenig solche Gameten gebildet werden, falls sie eine unvollständige ist. (Die Interpretation der vollständigen Abstoßung ist uns ja vom Abraxasfall her wohlbekannt). Die Kreuzung, bei der

Bateson, Miß Saunders und Punnett dies Verhalten zuerst fanden, wurde wieder an den gleichen Lathyrus odoratus angestellt, bei denen nach Kreuzung zweier weißer Rassen in F_1 purpur entstand und in F_2

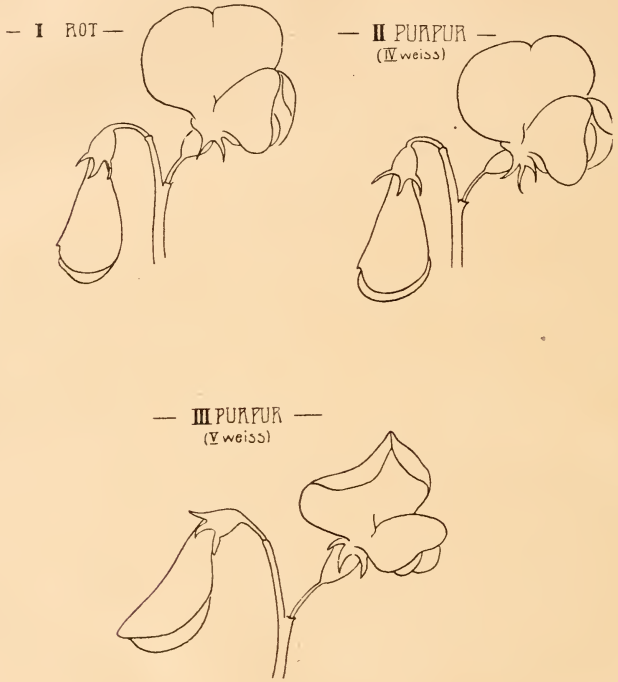


Fig. 97.

Die in F_2 auftretenden 5 Blütenformen (der Charakter der Ein- und Zweifarbigkeit bleibt unberücksichtigt) bei Kreuzung weißer umgekrempelter mit weißen aufrechten Lathyrus odoratus. Nach Bateson.

Spaltung in 27 purpur : 9 rot : 28 weiß. Es wurde nunmehr ein weiteres Merkmal berücksichtigt, nämlich der umgekrempelte Charakter der Blütenfahne, den der eine weiße Elter zeigte. F_1 war dann purpur

und hatte normale Fahne. (Es kann dabei hier außer Betracht gelassen werden, daß bei normaler Fahne diese einen anderen Farbton hat als die übrige Blume, während die Blüte mit umgekrempelter Fahne einfarbig ist.) In F_2 mußten nun die drei entstehenden Farbtypen ja eigentlich mit normaler und umgekrempelter Fahne erscheinen. Für die purpurnen und weißen trifft das in der Tat zu. So waren unter 315 purpurnen F_2-Pflanzen 232 normal und 83 umgekrempelt, also das erwartete Verhältnis 2 : 1. Die roten aber hatten alle ausnahmslos normale Fahnen. (Nebenstehende Skizze zeigt das Verhalten für die roten und purpurnen F_2-Blüten, für die weißen trifft das gleiche zu, Fig. 97.) Die Erklärung dafür ergibt sich unter der Annahme der Faktorenabstoßung zwischen dem Sättigungsfaktor *S*, der rot zu purpur macht und dem Faktor *E* (erectus), der die normale aufrechte Fahne bedingt Die Gameten können danach nur einen oder den anderen der beiden Faktoren tragen. Rote Blüten entstehen aber, wie wir schon wissen, wenn die Gameten nur *s* enthielten. Ist eine vollständige Repulsion zwischen *S* und *E* vorhanden, so haben diese Gameten somit stets *E*. Es ist nun keine Kombination eines solchen Gameten, der also *RCsE* heißt, mit einem anderen möglich, der, wenn rot entsteht, umgekrempelte Fahne ergäbe, da ja das *E* immer über *e*, das Symbol für Umkrempelung, dominiert. Es müssen somit die $^1/_{64}$ rote Blüten normale aufrechte Fahnen haben. Für purpur aber sowohl wie weiß sind beide Kombinationen möglich. Es ergibt z. B. *RC Se* × *rcsE* purpurn-aufrecht, aber *RC Se* × *RC Se* purpurn-umgekrempelt. Der Charakter *Ee* wird also in F_2 im Verhältnis von 3 : 1 gespalten, aber nur innerhalb der purpurnen und weißen Pflanzen tritt die Spaltung ein, bei ersteren im Verhältnis 2 : 1, letzteren 3 : 1, wie sich aus einem Kombinationsschema ableiten läßt. Das wirkliche Resultat stimmt in der Tat genau mit solcher Erklärung:

Purpur aufrecht	:	Purpur umgekrempelt	:	Rot aufrecht	:	Weiß (beides)[1]:
232	:	83	:	112	:	346
315			:	112	:	346
			427		:	346

[1] Bei den weißen sind nicht alle Zahlen für aufrechte und umgekrempelte getrennt gezählt.

Das entspricht ziemlich genau folgenden theoretischen Erwartungen:

72	: 36	: 36	:	84 : 28
108		: 36	:	112
27		: 9	:	28
		36	:	28
		9	:	7

Die weitere Untersuchung des Phänomens der Faktorenabstoßung, hauptsächlich durch Bateson, Punnett, Gregory, Baur zeigte nun bald, daß es eine reziproke Erscheinung zu der vorher geschilderten Koppelung ist, daß die Richtung der Kreuzung darüber entscheidet, welches von beiden eintritt. Es werden diejenigen Gametenkombinationen, die der Zusammensetzung der Eltern gleichen, häufiger gebildet. Wird AB mit ab gekreuzt, so tritt bei der Gametenbildung des F_1-Bastards die Koppelung ein, d. h. es werden die 4 Gametensorten $AB : Ab : aB : ab$ nicht im normalen Verhältnis von 1 : 1 : 1 : 1 gebildet, sondern im Verhältnis $n : 1 : 1 : n$, wobei $n > 1$ ist. Wird umgekehrt $Ab \times aB$ gekreuzt, so tritt die „Abstoßung" zwischen A und B auf, es werden wieder vorzugsweise die elterlichen Kombinationen gebildet, also jetzt $AB : Ab : aB : ab$ im Verhältnis $1 : n : n : 1$. Diese Erkenntnis — sie ist an Kreuzungen von Mais, Spanischen Wicken, Primeln, Löwenmaul, also nur Pflanzen gewonnen — bedeutete in der Tat eine große Vereinfachung des Ganzen, ja man glaubte sogar, hinter eine Gesetzmäßigkeit gekommen zu sein, die das Phänomen erklärte. Was zunächst die Zahlen betrifft, so glauben Bateson und Punnett, daß sie immer auf der Reihe 3, 7, 15, 31, 63 also $2^n - 1$ liege.

In der folgenden Tabelle seien nur noch im Anschluß an Bateson und Punnett die Zahlenverhältnisse zusammengestellt, die sich für die Gameten und für die F_2-Spaltung ergeben, wenn n auf der Reihe $2^n - 1$ liegt.

1. Abstoßung. Eltern $Ab \times aB$.

F_1 bildet Gameten in den Verhältnissen:				Die vier Phänotypen in F_2 zeigen an Stelle von 9 : 3 : 3 : 1 das Verhältnis:			
AB	Ab	aB	ab	AB	Ab	aB	ab
1	3	3	1	33	15	15	1
1	7	7	1	129	63	63	1
1	15	15	1	513	255	255	1
1	31	31	1	2049	1023	1023	1
1	$n-1$	$n-1$	1	$2n^2+1$	n^2-1	n^2-1	1

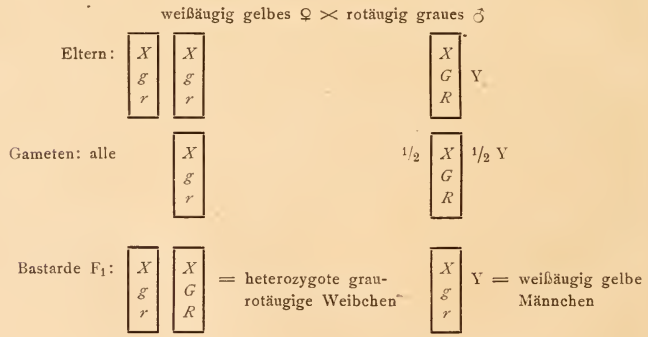
2. Koppelung. Eltern $AB \times ab$.

F_1 bildet Gameten in den Verhältnissen:				Die vier Phänotypen in F_2 zeigen an Stelle von 9 : 3 : 3 : 1 das Verhältnis:			
AB	Ab	aB	ab	AB	Ab	aB	ab
3	1	1	3	41	7	7	9
7	1	1	7	177	15	15	49
15	1	1	15	737	31	31	225
31	1	1	31	3009	63	63	961
$(n-1)$	1	1	$(n-1)$	$3n^2-(2n-1)$	$2n-1$	$2n-1$	$n^2-(2n-1)$

Bateson und Punnett haben eine Vorstellung entwickelt, nach der die Anlagenspaltung schon in der Embryonalentwicklung des Bastards stattfinden muß und dann durch bestimmte Systeme aufeinander folgender Zellteilungen die erwähnten Zahlenverhältnisse zustande kommen, die sie als „reduplication series" bezeichnen. Es hat aber keinen Zweck, auf diese Theorie weiter einzugehen. Es zeigte sich bald, daß im aktuellen Versuch auch alle möglichen anderen Zahlenverhältnisse eintreten als die in jener Reihe gelegenen; und wie gesagt, hat das Phänomen jetzt eine vollständige Erklärung aus der Chromosomenlehre erfahren. Die einfache Erklärung ist die, daß Faktoren, die gekoppelt vererbt werden, im gleichen Chromosom liegen und daß die partielle Koppelung auf dem Austausch von Faktoren zwischen väterlichen und mütterlichen Chromosomen in der Synapsisperiode beruht, dessen mehr oder minder häufiges Stattfinden die Zahl der in geringerer Anzahl vorhandenen Kombinationen bedingt. Koppelung und Abstoßung sind dann das gleiche Phänomen: im ersten Fall liegen zwei dominante Faktoren in einem, zwei rezessive im andern Partner des Chromosomenpaares; im letzteren Fall enthält jedes Chromosom des Paares je einen dominanten und rezessiven Faktor. So wollen wir nun zusehen, wie dieser Beweis erbracht wurde, und zu welchen weittragenden Konsequenzen er führt.

Wir knüpfen wieder bei der Feststellung an, daß geschlechtsbegrenzte Charaktere mit dem X-Chromosom vererbt werden, resp. der Umkehrung dieses Satzes, daß alle Faktoren die in den X-Chromosomen gelegen sind, geschlechtsbegrenzt vererbt werden. Wir nannten oben S. 272 einige solche Faktoren, für die bei Drosophila der Beweis erbracht wurde. Eine der Konsequenzen der Chromosomenlehre ist es nun, daß, ebenso wie ein geschlechtsbegrenzter Faktor und der Geschlechtsfaktor selbst

in der Vererbung beisammen bleiben, korreliert vererbt werden, auch jeder weitere im Geschlechtschromosom gelegene Faktor sich dem anschließen muß. Wenn wir also zwei derartige Faktoren betrachten, so müssen sie in der Vererbung so zusammen bleiben, wie sie in die Kreuzung kamen. Wir sahen oben das Verhalten des Mutanten „weiße Augenfarbe" bei Kreuzung mit der rotäugigen Wildform. Nehmen wir nun eine andere geschlechtsbegrenzte Mutation, etwa gelbe Körperfarbe, die zur normalen grauen Farbe rezessiv ist und führen ein Kreuzungsexperiment mit zwei geschlechtsbegrenzten Faktoren aus. Wir kreuzen also ein normales Männchen, das in seinem *X*-Chromosom (♂ ist heterozygot, ein *X*-Chromosom, Formel *XY*, also wenn wir uns nicht um das *Y*-Chromosom kümmern *Xx*) die Faktoren für rote Augenfarbe *R* und graue Körperfarbe *G* neben dem Geschlechtsfaktor *X* besitzt, mit einem Weibchen mit weißen Augen und gelbem Körper, das also die rezessiven Faktoren *r*, *g* in seinen beiden *X*-Chromosomen trägt. Wenn wir in ähnlicher Weise wie früher nur die Verteilung der *X*-Chromosomen betrachten, so verläuft die Kreuzung folgendermaßen:



Wir sollten also die uns schon bekannte Übers-Kreuz-Vererbung erhalten und nur diese beiden Typen können entstehen, wenn die Faktoren in ihren Chromosomen wie in Käfigen eingeschlossen, übertragen werden. Es wurde nun hieraus eine F_2-Generation gezogen, für die folgende Erwartungen vorliegen:

Gameten des F_1-Weibchens: $^1/_2$ [X g r] $^1/_2$ [X G R]

Gameten des F_1-Männchens: $^1/_2$ [X g r] $^1/_2$ Y .

F_2: [X g r] [X g r] + [X G R] [X g r] + [X g r] Y + [X G R] Y

weißäugig-gelbe Weibch. | rotäugig-graue Weibch. | weißäugig-gelbe Männch. | rotäugig-graue Männch.

Das heißt also, wenn wir die Geschlechter zusammennehmen, es mußten zu gleichen Teilen die ursprünglichen elterlichen Kombinationen in beiden Geschlechtern entstehen, nämlich rotäugig-graue und weißäugig-gelbe. Bei der Ausführung des Versuchs erschienen nun aber neben diesen erwarteten Kombinationen auch grau-weißäugige und gelb-rotäugige Individuen, die doch nicht möglich sein sollten, wenn die Faktoren in den Chromosomen unwandelbar eingeschlossen sind. Die aktuellen Zahlen des Versuchs (nach Morgan mit Bridges, Cattell, Dexter) sind:

Grau-rotäugig	Gelb-weißäugig	Grau-weißäugig	Gelb-rotäugig
11 488	9335	116	96

Alles in allem wurden also ungefähr 1 % der unerwarteten Kombinationen erhalten.

Bei der Ausführung des entsprechenden Versuchs aber, bei dem nun nicht beide dominanten resp. rezessiven Faktoren in einer der Elternformen enthalten waren, sondern jeder einen dominanten und einen rezessiven Faktor enthielt, verlief das Experiment folgendermaßen: (Es wurde also jetzt ein graues-weißäugiges und gelbes-rotäugiges Individuum gekreuzt).

Eltern: [X G r] [X G r] = graues weißäugiges Weibchen [X g R] Y = gelb-rotäugiges Männchen

F_1: $\begin{matrix} X \\ G \\ r \end{matrix}$ $\begin{matrix} X \\ g \\ R \end{matrix}$ = grau-rotäugiges Weibchen $\qquad$ $\begin{matrix} X \\ G \\ r \end{matrix}$ Y = grauweißäugiges Männchen

Wir erinnern uns jetzt von früher, daß man die einfachsten Zahlenverhältnisse, die direkt die Arten der Gameten erkennen lassen, erhält, wenn man einen Bastard mit einer rein rezessiven Form rückkreuzt. (S. 173.) Bei dem ersten Versuch was dies ohnehin der Fall, da ja die F_1-Männchen, wie die früheren Schemata zeigen, nur rezessive Faktoren enthielten. Um hier das gleiche zu erhalten, müssen wir also den eben genannten F_1-Bastard mit einem weißäugig-gelben Männchen rückkreuzen, das die beiden rezessiven Faktoren *gr* enthält. Diese Rückkreuzung also verläuft folgendermaßen:

Gameten des heterozygoten, grau-rotäugigen F_1-Weibchen: $\frac{1}{2}$ $\begin{matrix} X \\ G \\ r \end{matrix}$ $\frac{1}{2}$ $\begin{matrix} X \\ g \\ R \end{matrix}$ — Gameten des rezessiven gelb-weißäugigen Männchens: $\frac{1}{2}$ $\begin{matrix} X \\ g \\ r \end{matrix}$ $\frac{1}{2}$ Y

Das Resultat der Rückkreuzung soll also sein:

$$\begin{matrix} X \\ G \\ r \end{matrix}\ \begin{matrix} X \\ g \\ r \end{matrix} + \begin{matrix} X \\ g \\ R \end{matrix}\ \begin{matrix} X \\ g \\ r \end{matrix} + \begin{matrix} X \\ G \\ r \end{matrix}\ Y + \begin{matrix} X \\ g \\ R \end{matrix}\ Y$$

♀ grau-weißäugig — ♀ gelb-rotäugig — ♂ grau-weißäugig — ♂ gelb-rotäugig

Es sollten also wieder die beiden ursprünglichen Elternkombinationen in gleicher Zahl erhalten werden. Sie erschienen auch, dazu aber wieder die beiden „unerlaubten" Kombinationen, die somit in diesem Fall sind: grau-rotäugig und gelb-weißäugig, und zwar erschienen sie wieder in dem gleichen Verhältnis von ungefähr 1 %, nämlich:

Grau-weißäugig	Gelb-rotäugig	Grau-rotäugig	Gelb-weißäugig
6573	6906	106	48

Wenn wir diese beiden Resultate nun vergleichen, so sehen wir ohne weiteres, daß sie das gleiche zeigen, wie die vorher besprochenen Fälle von Koppelung und Abstoßung. Den ersten Fall können wir, ebenso

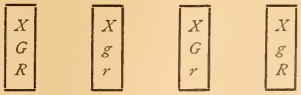
wie dort, in zweierlei Art beschreiben: 1. Wir haben zwei selbständig mendelnde Faktorenpaare *Gg* resp. *Rr*. Bei der Bildung der Gameten aber zeigen sie meist eine Neigung, von der Rekombination keinen Gebrauch zu machen, derart, daß in der Mehrzahl der Fälle die beiden Dominanten resp. Rezessiven beisammen bleiben, gekoppelt sind; oder 2. Wir haben zwei gekoppelte Faktorenpaare *GR* resp. *gr*, deren korrelierte Vererbung aber in 1 % der Fälle durchbrochen wird. Genau so können wir den zweiten Fall darstellen, indem wir bei der ersten Ausdrucksweise Koppelung, durch Abstoßung zwischen den beiden dominanten resp. rezessiven, ersetzen. Bei der zweiten Art, den Fall zu beschreiben, würden wir *G* und *r*, *g* und *R* als miteinander gekoppelt, korreliert bezeichnen.

Gehen wir nun aber dazu über, zu sehen, wie der Bruch der Korrelation (oder Koppelung bei der andern Ausdrucksweise) auf die Chromosomen bezogen werden kann. Wir wissen, wie gesagt — und sollten uns in jedem Fall nochmals darüber klar werden — (s. S. 173), daß bei der Rückkreuzung mit den reinen Rezessiven die resultierende Spaltung genau das Zahlenverhältnis der Gameten des Bastards zeigt. Übertragen wir dies nun auf die beiden Experimente, die jedesmal 99 % der elterlichen Kombination und 1 % der umgekehrten Kombination ergaben, so bildeten die F_1-Bastardweibchen folgende Arten von Gameten:

1. Eltern rotäugig-grau *RG* und weißäugig-gelb *rg*:

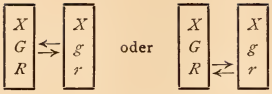
$$\underbrace{49{,}5\,\%\ RG + 49{,}5\,\%\ rg}_{99\,\%\ \text{erwartete}} + \underbrace{0{,}5\,\%\ Rg + 0{,}5\,\%\ rG}_{1\,\%\ \text{unerlaubte}}$$

Auf die Chromosomen übertragen heißt dies:

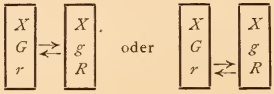


45 % 45 % 0,5 % 0,5 %

Ein Vergleich mit den früheren Schemata zeigt somit, daß in einem Prozent der Gameten des Weibchens ein Austausch zwischen homologen Faktoren eines Chromosomenpaares stattgefunden hat, nach folgendem Schema:



2. Eltern rotäugig-gelb (*Rg*) und weißäugig-grau (*rG*).
Die Durchführung ist genau die gleiche, nur daß nun *Rg* und *rG* die erwarteten und *RG*, *rg* die unerlaubten Kombinationen sind. Der Austausch muß nach diesem Schema verlaufen sein:



Die Tatsachen werden somit völlig erklärt, wenn in irgend einem Stadium des Zellenlebens ein Austausch homologer Faktoren zwischen dem *X*-Chromosomenpaar stattfindet. Da die elterlichen Chromosomen sich in der Synapsis paarweise zusammenlegen, so ist dies der gegebene Moment für den Austausch. Wir bezeichnen von jetzt an deshalb auch die „unerlaubten" Gameten als die Faktorenaustauschgameten, die daraus entstandenen „unerlaubten" Kombinationen als die Faktorenaustauschkombinationen. (Der von Morgan benutzte Ausdruck für Faktorenaustausch ist crossing-over, Hinüberkreuzen von einem zum anderen Chromosom.)

Nun ist es bemerkenswert, daß in den beiden erwähnten Fällen der Prozentsatz der Austauschgameten identisch war, ungefähr 1 % und es in allen Wiederholungen des Versuchs blieb. Als nun der Versuch mit anderen, geschlechtsbegrenzten Mutationen ausgeführt wurde, wie sie oben aufgezählt sind, zeigte sich genau das gleiche: in jedem Versuch trat ein bestimmter Prozentsatz von Austauschkombinationen auf, der Prozentsatz war konstant für je ein Paar von Faktoren, aber typisch verschieden für die verschiedenartigen Zusammenstellungen von je zwei geschlechtsbegrenzten Faktoren.

Diese Tatsachen aber zeigen, daß der Prozentsatz, in dem der Austausch von Faktoren zwischen den beiden *X*-Chromosomen der weiblichen Drosophila erfolgt, etwas ist, das als Eigenschaft jeder betrachteten Gruppe von zwei Faktorenpaaren anhaftet. Wie kann nun diese Kon-

stanz erklärt werden? Ohne Zweifel muß sie irgendwie durch den Vorgang des Austauschs bedingt sein. Morgan kam zu folgender Lösung, die wieder zu weiteren, höchst bemerkenswerten Konsequenzen führte:

Wir erinnern uns der Vorgänge in den Kernen der Geschlechtszellen, die in der Synapsisperiode zur parrweisen Konjugation der Chromosomen führte. In der dortigen Fig. 65 erkennen wir, daß die paarweise konjugierenden Chromosomen sich zopfartig umeinander schlingen können, eine Erscheinung, die tatsächlich oft beobachtet wird. Janssens hat nun vor längerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß es denkbar ist — er glaubt es bei einem Salamander direkt beobachtet zu haben — daß in diesem Stadium die Chromosomen, da wo sie sich überkreuzen,

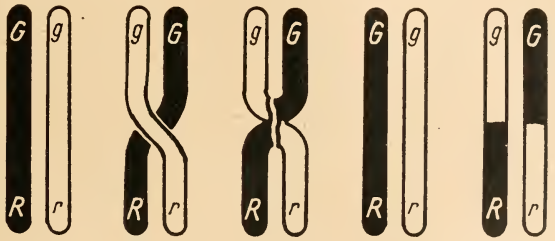


Fig. 98.
Schema des Faktorenaustauschs durch Chiasmatypie. Nach Babcock-Claussen.

zusammenwachsen und wenn sie dann wieder getrennt werden, die zwischen zwei Kreuzungsstellen liegenden Segmente ausgetauscht sind. Das folgende Schema (Fig. 98), in dem ein schwarzes und ein weißes Chromosom als Partner dargestellt sind, erläutert diesen Vorgang des Austauschs von Chromosomensegmenten, den Janssens Chiasmatypie nannte. Wenn nun die Erbfaktoren im Chromosom in einer Reihe hintereinander liegen, wie es vor langer Zeit schon von Roux auf Grund allgemeiner Überlegungen postuliert wurde, dann wird natürlich auf solche Weise ein Faktorenaustausch bedingt, und Faktorenkombinationen entstehen, die sonst nicht möglich gewesen wären. Das gleiche Schema zeigt, wie auf solche Weise die vorher besprochenen unerwarteten Kombinationen *Gr* und *gR* entstehen, wenn im Bastard *GR gr*

die Chiasmatypie zwischen den beiden *X*-Chromosomen des Weibchens stattfindet.

Wir nehmen nun zunächst an, daß nur eine einzige Überkreuzungsstelle der beiden *X*-Chromosomen vorhanden wäre. Ihre Lage könnte irgendwie festgelegt sein. Es wäre aber auch denkbar, daß sie zufällig an irgend einer Stelle der konjugierten Chromosomen aufträte, sodaß jedem Punkt in der ganzen Länge der Chromosomen die gleiche Wahrscheinlichkeit zukäme, den Kreuzungspunkt zu enthalten. Einige der Möglichkeiten der Lage des Kreuzungspunktes sind in Fig. 99 wiedergegeben.

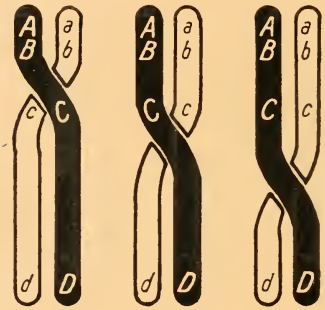


Fig. 99.

Schematische Darstellung der Konsequenzen von verschiedener Lage der Überkreuzungsstelle bei der Chiasmatypie.

Faktorenaustausch zwischen den Partnern eines Paares tritt nun ein, wenn der Kreuzungspunkt zwischen die beiden Faktoren des gleichen Chromosoms, die studiert werden, fällt. Wenn nun die Lage eines Faktors im Chromosom konstant ist, so ist die Chance, daß der Kreuzungspunkt zwischen zwei Faktoren fällt, umso größer, je weiter die Faktoren im Chromosom auseinanderliegen und umso geringer, je näher sie beisammen liegen. Eine große Chance für die Lage des Kreuzungspunkts zwischen den Faktoren bedeutet aber große Wahrscheinlichkeit für die Entstehung von Austauschgameten. Die typische Zahl für deren Bildung für je zwei Faktoren könnte demnach die Konsequenz der Entfernung der Faktoren innerhalb des Chromosoms sein. Mit anderen Worten: Der Prozentsatz der Austauschkombinationen ist ein Maß für die Entfernung der involvierten Faktoren im Chromosom zur Zeit des Austauschs. (Sturtevant.)

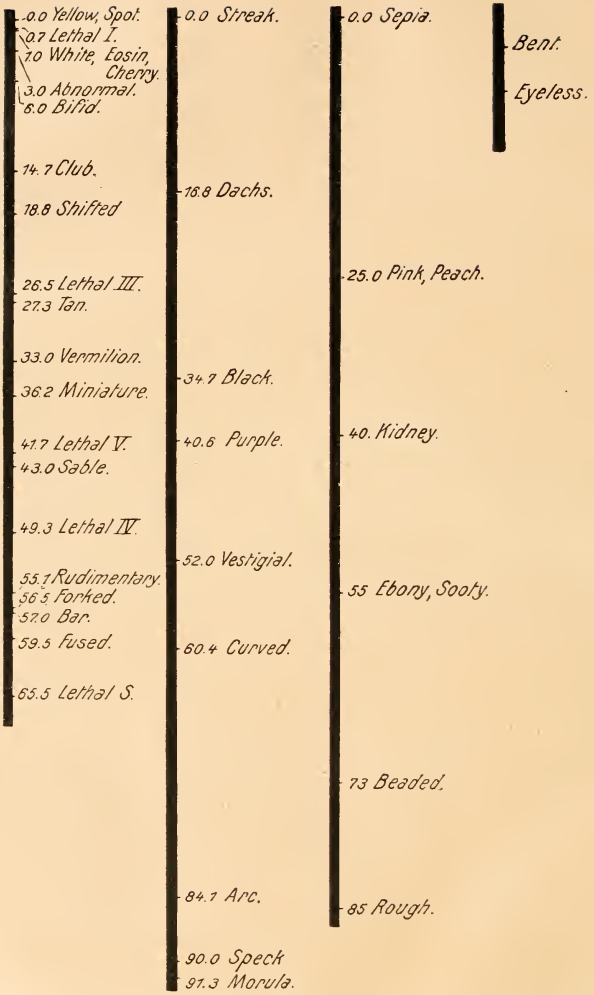
Auf Grund dieser Annahme konnte Morgan aus den Resultaten einer Serie von Austauschexperimenten eine Karte der Lagerung der Faktoren im Chromosom ausarbeiten (Fig. 100). Als Maßeinheit wird die Entfernung

benutzt, bei der 1 % Austauschgameten gebildet werden, sodaß der Prozentsatz der Austauschklassen im Experiment direkt die Entfernung ergibt. Das Vorgehen wäre etwa das folgende: Aus dem früher geschilderten Experiment geht hervor, daß der Faktor für weiße Augen mit dem für gelben Körper 1 % Austauschwerte zeigt. Die beiden lägen also eine Einheit voneinander entfernt. Nun wurde der Faktor *g* (gelber Körper) mit einer anderen Mutation, nämlich abnormes Abdomen (*a*) in gleicher Weise kombiniert und 2 % Austauschwerte erhalten. Er liegt also zwei Einheiten von *r* entfernt. Bei einer linearen Anordnung könnte er nun natürlich auf derselben Seite liegen wie *r* (weiße Augen), oder auf

der andern, also $\overset{1}{\overbrace{g-r}}-\overset{2}{\overbrace{a}}$ oder $\overset{2}{\overbrace{a-g}}-\overset{1}{\overbrace{r}}$. Eine weitere Kombination

mit *a* und *r* entscheidet da die Alternative: Im ersteren Fall sollte im Experiment mit abnormem Abdomen (*a*) und weißen Augen (*r*) 1 % Austausch erhalten werden, im zweiten 3 %. Ersteres ist der Fall, also liegt *r* zwischen *g* und *a*. In solcher Weise wurden nun alle Faktoren gegeneinander geprüft und daraus die Faktorenkarte aufgebaut, die Fig. 100 zeigt, auf die wir bald zurückkommen werden.

Für die *X*-Chromosomen ist somit der Beweis geliefert, daß die im Chromosom gelegenen Faktoren gekoppelt vererbt werden, ferner aber auch, daß die Entstehung definitiver Prozentzahlen von Gametenkombinationen, die diese Koppelung durchbrechen, auf einem Austausch von Faktoren eines Allelomorphenpaares zwischen den konjugierten Chromosomen beruht. Als Mechanismus, der dafür sorgt, kann die Chiasmatypie angenommen werden, die gleichzeitig die Tatsache der für je zwei Faktorenpaare feststehenden Austauschzahlen durch die Entfernnng der linear angeordneten Faktoren im Chromosom erklärt und somit auch eine Erbanalyse der Chromosomenkonstitution gestattet. Wir sehen ferner, daß der Faktorenaustausch nur in den Geschlechtszellen des Weibchens stattfand. Das ist wohl begreiflich, da ja in den männlichen Geschlechtszellen das *X*-Chromosom keinen Partner hat resp. das *Y*-Chromosom als Partner besitzt, das sichtlich ganz anderer Beschaffenheit ist.


0.0 Yellow, Spot.
0.7 Lethal I.
1.0 White, Eosin, Cherry.
3.0 Abnormal.
6.0 Bifid.
14.7 Club.
18.8 Shifted
26.5 Lethal III.
27.3 Tan.
33.0 Vermilion.
36.2 Miniature.
41.7 Lethal V.
43.0 Sable.
49.3 Lethal IV.
55.1 Rudimentary.
56.5 Forked.
57.0 Bar.
59.5 Fused.
65.5 Lethal S.
0.0 Streak.
16.8 Dachs.
34.7 Black.
40.6 Purple.
52.0 Vestigial.
60.4 Curved.
84.1 Arc.
90.0 Speck
91.3 Morula.
0.0 Sepia.
25.0 Pink, Peach.
40. Kidney.
55 Ebony, Sooty.
73 Beaded.
85 Rough.
Bent.
Eyeless.

Nun erhebt sich die Frage, ob auch für die anderen Chromosomen, in denen ja kein Geschlechtsfaktor als Wegweiser vorhanden ist, die gleiche Analyse durchgeführt werden kann. Unter den zahlreichen Mutationen, die in Morgans Zuchten bei Drosophila entstanden, wurde eine große Zahl nicht geschlechtsbegrenzt vererbt; ihre Faktoren mußten also in einem der übrigen Chromosomen gelegen sein. Die weitere Analyse ging nun so vor sich, daß die Faktorenpaare von je zwei Mutationen in einem Kreuzungsversuch verbunden wurden. Ergab sich dann in F_2 eine glatte Spaltung im Verhältnis von 9 : 3 : 3 : 1 oder bei der Kreuzung des doppelheterozygoten Bastards mit der doppelrezessiven Grundform (Formel: *Aa Bb* × *aa bb*) eine Spaltung in vier Kombinationsphänotypen (*AB*, *Ab*, *aB*, *ab*) im Verhältnis von 1 : 1 : 1 : 1, so mendelten die betreffenden Faktoren unabhängig voneinander, lagen

---

Erklärung zu Fig. 100.

Morgans Chromosomenkarte von Drosophila. Nur ein Teil der analysierten Faktoren sind mit ihrem „locus" eingetragen. (Morgans letzte Veröffentlichung enthält die Daten für allein 39 Faktoren im 2. Chromosom.)

1. Chromosom (*X*).

abnormal = Veränderung des Hinterendes des Abdomens
Bar = bandförmige Augen
Bifid = Spaltflügel
Cherry = kirschrote Augen
Club = Klumpflügel
Eosin = Augenfarbe
Forked = Gabelborsten
Fused = verschmolzene Flügeladern
Lethal I—V = Lethalfaktoren
Miniature = verkleinerte Flügel
Rudimentary = Flügelmutation
Sable = schwarze Körperfarbe
Spot = Abdominalfleck
Tan = gelbbrauner Körper
Vermilion = scharlachrote Augen
White = weiße Augen
Yellow = gelber Körper

2. Chromosom

Arc = gebogene Flügel
Black = schwarzer Körper
Curved = verkrümmte Flügel
Dachs = krumme kurze Beine
Morula = Anordnung der Augenfacetten
Purple = purpurrote Augen
Speck = Fleck am Thorax
Streak = Dorsalstreif
Vestigial = Flügelstümpfe

3. Chromosom.

Beaded = Flügelrandmutation
Ebony = Körper ebenholzschwarz
Kidney = Augen nierenförmig
Peach = Augen pfirsichfarben
Pink = rosa Augen
Rough = abnorme Anordnung der Augenfacetten
Sepia = sepiafarbene Augen
Sooty = russiger Körper

4. Chromosom

Bent = verbogene Flügel
Eyeless = reduzierte Augen

also nach der Chromosomenlehre in verschiedenen Chromosomen. War aber die Spaltung bei letzgenannter Rückkreuzung vom Typus, wie wir ihn vorher betrachteten, nämlich zwei große Klassen, enthaltend die großelterlichen Kombinationen und zwei kleine Klassen, enthaltend die beiden anderen Kombinationen (Formel: $1\,AB : 1\,ab : \frac{1}{n}\,Ab : \frac{1}{n}\,aB$ oder $1\,Ab : 1\,aB : \frac{1}{n}\,AB : \frac{1}{n}\,ab$), so waren die Faktoren im gleichen Chromosom gelagert und zwar in einer Entfernung die dem Prozentsatz der Austauschklassen entsprach.

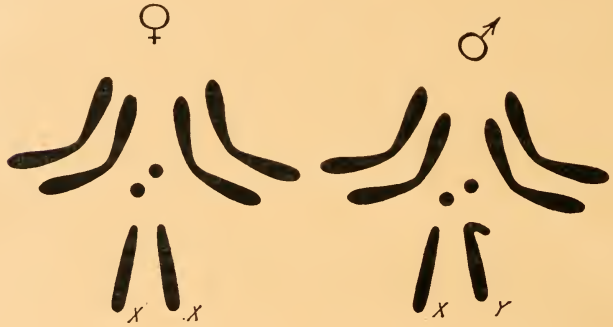


Fig. 101.
Chromosomenbestand der beiden Geschlechter von Drosophila. Halbschematisch nach Morgan.

In dieser Weise wurden nun alle Mutationen geprüft und dabei ein Resultat von allergrößter Wichtigkeit erhalten: Jeder der Faktoren fiel ausnahmslos in eine von 4 Gruppen. Es konnten also maximal 4 unabhängig mendelnde Faktorenpaare gleichzeitig existieren. Jeder weitere Faktor mußte mit einem der vier in irgendeinem Austauschprozentsatz (wenn nicht vollständig) gekoppelt sein. Nun gibt nebenstehende Fig. 101 die Chromosomenpaare von Drosophila nach der Synapsis wieder und zeigt, daß vier ungleich große Paare vorhanden sind. Die Zahl der Koppelungsgruppen ist aber genau diese Zahl. Und noch mehr. Durch die Analyse der Austauschwerte konnte für jeden der

Faktoren die Lage in seinem Chromosom festgelegt werden nach der Methode, die wir vorher für das *X*-Chromosom genau studierten. Auf diese Weise wurde die Karte der 4 Faktorengruppen erhalten, die in Fig. 100 dargestellt ist. Dabei zeigte es sich, daß die aus den maximalen Austauschwerten berechnete Chromosomenlänge tatsächlich mit der wirklichen Länge der 4 Drosophilachromosomen übereinstimmt, wie der Vergleich der Abbildungen zeigt. Damit ist aber nicht nur die Tatsache der Koppelung und Abstoßung, von der wir ausgingen, erklärt, sondern auch der experimentelle Beweis für die Chromosomenlehre der Vererbung erbracht. Zur Illustration des Gesagten mag schließlich Fig. 102 dienen, die einige Typen von Mutanten der vier Gruppen darstellt, deren Faktoren in der Chromosomenkarte gefunden werden.

Damit ist das Ziel erreicht, daß wir uns in den beiden letzten Vorlesungen gesteckt haben. Wir wollen aber noch einige Ergänzungen zu den Drosophila-Tatsachen kennen lernen, die vor allem dazu bestimmt sind, zu demonstrieren, daß der Faktorenaustausch zwischen den Chromosomen durch die Chiasmatypie erfolgt und die Faktoren linear im Chromosom hintereinander angeordnet sind. Wir nahmen bisher an, daß die Chromosomen sich nur an einer Stelle überkreuzen und durch die Chiasmatypie Segmente austauschen. Es wäre aber auch möglich, daß eine solche Chiasmatypie an zwei oder mehr Stellen stattfände. Die Konsequenzen daraus wären zweifellos mehrfache. Nehmen wir einmal an, es handele sich um 2 Faktorenpaare, die ziemlich weit auseinander liegen und es treten zwischen ihnen zwei Überkreuzungsstellen auf, somit doppelter Faktorenaustausch. Umstehende Fig. 103 zeigt die Konsequenzen, nämlich daß der zweite Austausch den ersten aufhebt, sodaß die entstehenden Gameten wieder die ursprüngliche Zusammensetzung erhalten. Wenn also ein solcher Doppelaustausch stattfindet, so erhöht er in einem Versuch mit zwei Faktorenpaaren die Klassen der erwarteten Kombinationen zu Ungunsten der Austauschkombinationen. Nun ist auf Grund der Gesamthypothese zu erwarten, daß das Stattfinden solchen Doppelaustauschs eine größere Chance zwischen zwei weit auseinander liegenden Faktoren hat als zwischen nahe beisammenliegenden. Daher sollte die Entfernung (= Austauschzahl) zwischen zwei weit auseinanderliegenden Faktoren aus einem

a

b

c

d

Fig. 102 a—d.
Einige Beispiele von Mutanten von Drosophila, a im *x*-Chromosom, b im zweiten, c im dritten, d im vierten Chromosom lokalisiert. Nach Morgan.

direkten Versuch geringere Zahlen ergeben als die richtigen, da die Doppelaustauschzahlen sich zu den normalen Kombinationen addieren. So erklärt denn Morgan die Tatsache, daß die so berechneten Aus-

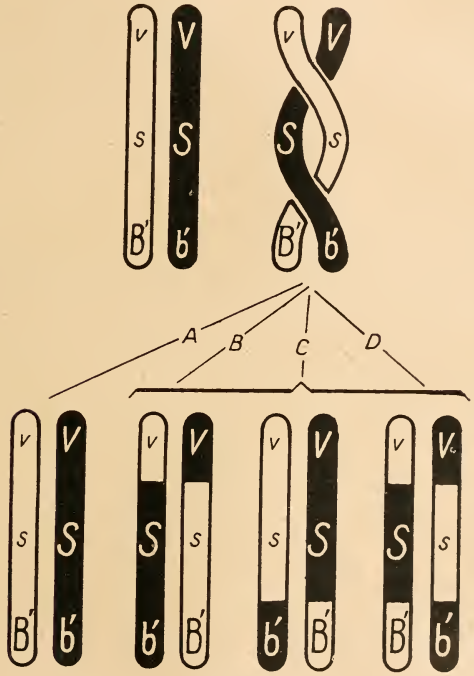


Fig. 103.
Schema für den doppelten Faktorenaustausch in einem 3-Faktorexperiment. Oben: Die Bildung der zwei Knotenpunkte. Unten: *A* die Chromosomen ohne Austausch, *B*, *C* die beiden Möglichkeiten des einfachen Austauschs, *D* der doppelte Austausch. Nach Babcock-Clauβen.

tauschwerte niedriger sind, als sie sein sollten, wenn sie aus der Summe der zwischenliegenden Faktoren berechnet werden. So ist z. B. in der Chromosomenkarte S. 298 die Entfernung der Faktoren weißäugig-

schmaläugig im *X*-Chromosom ungefähr 56. Dies ist berechnet aus der Addition der Teilentfernungen weiß-abnorm, abnorm-gespalten usw. Der direkte Kreuzungsversuch mit den Faktoren weißäugig-schmaläugig gibt jedoch nur etwa 43 % Austausch. Die fehlenden 10 % kämen also auf Rechnung von Doppelaustausch. Direkt sichtbar werden könnte aber der Doppelaustausch erst dann, wenn drei oder mehr Faktorenpaare ins Experiment eingehen, sodaß durch Fallen der beiden Kreuzungsstellen zwischen je zwei Faktoren zwei neue Doppelaustauschkombinationen neben den vier einfachen Austauschklassen entständen. Fig. 103 illustriert schematisch diesen Vorgang für die Faktoren hochrote Augen, bandförmige Augen, schwarzer Körper in Morgans Bezeichnung *v*, *B*, *s* im *X*-Chromosom. Ihre Lagerung im heterozygoten weiblichen Bastard ist, (wenn wir zwei Tiere kreuzen, von denen eines alle rezessiven, das andere alle dominanten Faktoren besitzt (bandförmig *B*, ist eine dominante Mutation), so:

33	43	57
v	*s*	b_1
V	*S*	B_1

Im Experiment der Rückkreuzung mit rezessiven Männchen müßten also entstehen die beiden elterlichen Klassen vsb_1 und VSB_1, die vier Klassen einfachen Austauschs Vsb_1, vSB_1, vsB_1, VSb_1, und die Doppelaustauschklassen vSb_1, VsB_1, also 8 Phänotypen. Folgendes aktuelle Resultat wurde erhalten (Morgan und Bridges):

Aussehen:		Phänotypus	Zahl
1. hochrot—schwarz—normaläugig		$v s b_1$	608
2. rot—grau—schmaläugig		VSB_1	845
3. rot—schwarz—normaläugig	Einfacher Austausch	Vsb_1	97
4. hochrot—grau—schmaläugig		vSB_1	95
5. hochrot—schwarz—schmaläugig		$v s B_1$	108
6. rot—grau—normaläugig		VSb_1	140
7. hochrot—grau—normaläugig	Doppelter Austausch	vSb_1	1
8. rot—schwarz—schmaläugig.		VsB_1	1

Die Gesamtheit der Kreuzungen mit diesen Faktoren, unabhängig davon, welches die elterliche Faktorenkombination ursprünglich war, ergab:

	Zahl	Prozent
Elterliche Kombination	5772	76,7 %
Einfacher Austausch zwischen V und S	716	9,53 %
Einfacher Austausch zwischen S und B_1	1015	13,49 %
Doppelter Austausch zwischen $V—S$ und $S—B_1$	21	0,28 %

Das Zahlenverhältnis dieser Prozentsätze wird sogleich besprochen werden.

Wir erwähnten soeben, daß auf Grund der Annahme der linearen Anordnung der Faktoren im Chromosom die Wahrscheinlichkeit eine größere ist, daß Doppelaustausch zwischen zwei weit auseinanderliegenden Faktoren stattfindet. Wenn sich nun die beiden Kreuzungsstellen bestimmen ließen, so könnte man daraus schließen, ob die betreffenden Stellen überall im Chromosom liegen können oder ob sie immer eine gewisse Distanz voneinander einhalten. Muller führte eine solche Bestimmung nun so aus, daß er Fliegen aufbaute, die in nicht weniger als 12 geschlechtsbegrenzten Faktoren heterozygot waren (im Weibchen) und dann die Austauschwerte feststellte. Aus einem Vergleich der Faktorenkombinationen, die das Experiment ergab, mit der Faktorenkarte ergibt sich dann, an welcher Stelle, d. h. zwischen welchen involvierten Faktoren, die Kreuzungsstelle gelegen haben muß. In einigen Prozent wurde dabei ein Doppelaustausch festgestellt und es zeigte sich, daß die betreffenden Stellen irgendwo im Chromosom liegen konnten, aber immer in einer gewissen Distanz voneinander.

Dies Resultat leitet nun zu einem weiteren Versuch über, die Tatsächlichkeit der Chiasmatypie nachzuweisen. Wenn im Durchschnitt die Kreuzungsstellen der Chromosomen eine gewisse Distanz voneinander entfernt sind, so sollte die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines zweiten Kreuzungspunkts nahe dem ersten gering sein. Im Experiment würde das heißen, daß wenn zwischen A und B eine Kreuzungsstelle liegt, es nicht sehr wahrscheinlich ist, daß eine zweite zwischen B und einem nahe davon liegenden Faktor auftritt. Wäre das Auftreten der beiden Kreuzungsstellen völlig vom Zufall abhängig, dann wäre die Wahrscheinlichkeit für Doppelaustausch zwischen $A—B—C$ das Produkt der Wahrscheinlichkeiten für einfachen Austausch $A — B \times B — C$. Sind aber die Knoten typisch voneinander entfernt, so wird diese Wahrscheinlichkeit für Doppelaustausch vermindert, wenn C mehr bei B liegt.

Sturtevant und Muller drücken das gleiche so aus, daß das Auftreten einer Kreuzungsstelle die naheliegenden Faktoren vor einer weiteren Kreuzung schützt und nennen die Erscheinung Interferenz. In unserm obigen Beispiel für Doppelaustausch zwischen den Faktoren v — s — B_1 betrug der Gesamtaustausch (einfach + doppelt) zwischen v und s 9,8 % (9,53 + 0,28) und zwischen s und B_1 13,8 % (= 13,49 + 0,28). Daraus ergibt sich als Erwartung für Doppelaustausch 13,8 % × 9,8 % = 1,35% In Wirklichkeit hatte nach gegebener Interpretation die „Interferenz" den Wert auf 1/5 davon, 0,28 %, herabgedrückt.

Schließlich sei noch ein sehr interessanter Versuch von Bridges erwähnt, die Realität von Chiasmatypie und Chromosomenkarte zu beweisen. Er glaubt nämlich, einen Fall gefunden zu haben, in dem ein bestimmtes Stück nachweisbar aus einem X-Chromosom ausgefallen war und dann die Konsequenzen eintraten, die die Anschauungen der Morganschule postulierten. Bei einem Experiment mit der uns jetzt wohlbekannten geschlechtsbegrenzten dominanten Mutation „schmaläugig" (Faktor B_1) zusammen mit dem rezessiven Faktor weißäugig (w) zeigte eine Tochter eines solchen Männchens nicht den Charakter schmaläugig, den sie hätte zeigen sollen. Aus gewissen Gründen wurde geschlossen, daß in dem X-Chromosom jenes Männchens das den Faktor enthaltende Stück ausgefallen sei. Darauf wurden die Faktoren geprüft, von denen es bekannt ist, da sie nahe bei B_1 liegen und tatsächlich fehlte der am nächsten liegende Faktor f für gegabelte Borsten ebenfalls, zusammen mit einigen anderen. Der Beweis dafür, daß sie wirklich fehlten, wurde dadurch erbracht, daß in einem heterozygoten Weibchen, das ein normales X-Chromosom mit den rezessiven Faktoren und ein solches defektes X-Chromosom enthielt, der rezessive Charakter sichtbar wurde, was nicht möglich wäre, wenn der dominante vorhanden wäre. Da außerdem gefunden wurde, daß in einem Experiment mit den der defekten Stelle jederseits naheliegenden Faktoren fa und r die sonst verhandenen Austauschklassen fehlten, so wird geschlossen, daß wirklich das betreffende Stück Chromosom vollständig verschwunden ist.

Wir wollen nun nicht weiter in diese Einzelheiten eingehen, die bereits über die Ziele dieses Buches hinausgehen. Ob nun tatsächlich die Chiasmatypie den Faktorenaustausch bedingt oder irgend ein anderer

Vorgang (wie wir gelegentlich versuchten, zu zeigen), die Tatsache des geordneten Austauschs bleibt bestehen und ebenso der definitive Nachweis der Lagerung der Mendelfaktoren in den Chromosomen. Damit ist aber der Mechanismus der Mendelspaltung im Großen wie in den feinsten Einzelheiten vollständig erklärt.

Literatur zur zwölften Vorlesung.

Bateson, W., Mendel's Principles of Heredity. Cambridge University Press März 1909; 2nd Impression August 1909.

Bateson, W. und Mitarbeiter, Reports to the Evolutions Committee of the R. Soc. 1—5. 1902—1909.

—, and R. C. Punnett, On gametic series involving reduplication of certain terms. Verhandl. Naturforsch. Vereins Brünn. **49.** 1911.

Baur, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 3. Aufl. Berlin 1920.

—, Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit Antirrhinum. II. Faktorenkoppelung. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungslehre. **6.** 1912.

Bridges, C. B., The chromosome hypothesis of linkage applied to cases in sweet peas and Primula . Amer. Nat. **48.** 1914.

—, Deficiency. Genetics. **2.** 1917.

Goldschmidt, R., Crossing-over ohne Chiasmatypie? Genetics. **2.** 1917.

Gregory, R. P., On Gametic Coupling and Repulsion in Primula sinensis. Proc. Royal Society London. **84.** Nr. 568. 1911.

—, Experiments with Primula sinensis. Journ. of Genetics. **1.** 1911.

Jennings, H. S., Disproof of a certain type of theories of crossing over between chromosomes. Amer. Nat. **52.** 1918.

Metz, C. W., Mutation in three species of Drosophila. Genetics I. 1916.

—, The linkage of eight sex-linked characters in Drosophila virilis. Genetics. **3.** 1918.

Morgan, T. H., An attempt to analyse the constitution of the chromosomes on the basis of sex-limited inheritance in Drosophila. Journ. Exp. Zool. **11.** 1911.

Morgan, Th. H. and Sturtevant, A. H., Muller, H. J., Bridges, C. B., The mechanism of Mendelian heredity. New York 1915.

—, and Bridges, C. B., Sex-linked inheritance in Drosophila. Carnegie Inst. Wash. Publ. 237. 1916.

Muller, H. J., The mechanism of crossing-over. Am. Nat. **50.** 1916.

Plough, H. H., The effect of temperature on crossing-over. Journ. Exp. Zool. **24.** 1917.

Sturtevant, A. H., The linear arrangement of six sex-linked factors in Drosophila, as shown by their mode of association. Journ. Exp. Zool. **14.** 1913.

—, The reduplication hypothesis as applied to Drosophila. Am. Nat. **48.** 1914.

—, The behavior of the chromosomes as studied through linkage. Zeitschr. ind. Abst. **13.** 1915.

Tanaka, Y., Further data on the reduplication in silk-worms. Journ. Ag. Coll. Sapporo 1914.

Weinstein, A., Coincidence of crossing-over in Drosophila melanogaster. Genetics. **3.** 1918.

Zahllose weitere Arbeiten der Morganschule sind in den zitierten Abhandlungen aufgeführt.

Dreizehnte Vorlesung.

Verdeckte Koppelung. Lethalfaktoren. Speziesbastarde und Nichtmendelsche Vererbung. Plasmatische Vererbung.

Wir sind nunmehr mit den Haupttatsachen des Mendelschen Mechanismus und allen wichtigen Konsequenzen daraus für den Ablauf von Vererbungsexperimenten bekannt. In dieser Vorlesung wollen wir uns nun noch mit einer Anzahl von Einzelerscheinungen beschäftigen, die auf den ersten Blick der Mendelschen Erklärung Schwierigkeiten zu bereiten scheinen, bei genauerer Analyse sich aber völlig dem Rahmen der bekannten Gesetze einfügen.

Wir erinnern uns von der Besprechung der Dominanzerscheinung her an das Auftreten von Mosaikbastarden in F_1 aus schwarzen und weißen Hühnerrassen. Wir können nun zu dieser Erscheinung, ausgerüstet mit den Kenntnissen über die Koppelung im gleichen Chromosom liegender Faktoren, zurückkehren und zwar beginnen wir mit dem vielzitierten Fall der Vererbung der Farbe der blauen Andalusierhühner. Es ist den Züchtern immer bekannt gewesen, daß diese beliebte graublaue Rasse nicht rein züchtet, sondern immer eine Anzahl von schwarzen wie weißen mit blauen Spritzern (schmutzig weiß) neben den blauen liefert. Bateson und Punnett zeigten dann, daß die Nachkommenschaft zweier blauer Vögel aus schwarzen, blauen, und schmutzig-weißen im Verhältnis von 1 : 2 : 1 bestand, und daß das Viertel schwarzer wie auch weißer, rein züchtete. Somit können schwarz und schmutzig-weiß ein Allelomorphenpaar sein und blau wäre der intermediäre Bastard. Tatsächlich wird der Fall als typisches Beispiel dieser Art von Vererbung meistens zitiert. Nun aber besitzen die schwarzen wie die schmutzigweißen Formen beide Pigment; der Unterschied ist bloß, daß es in einem Fall den ganzen Körper färbt, im andern aber nur ein paar Spritzer bildet. Ferner ist das Blau nicht etwa ein verdünntes heterozygotes Schwarz, sondern beruht auf einer anderen Verteilung des Pigments in der Feder, die pigmentfreie Stellen läßt, deren Lichtbrechungswirkung die schieferblaue Farbe erzielt. Es müssen also mindestens zwei Fak-

torenpaare im Spiel sein. Da aber die Spaltung eine monohybride ist, so müssen sie im gleichen Chromosom liegen, festgekoppelt sein.

Die richtige Formulierung des Falles müßte also folgendermaßen lauten: Die schwarze und die weiße Rasse haben beide Pigment, denn die letztere ist nicht rein weiß, jede besitzt den Pigmentfaktor P. Die weiße Rasse besitzt aber nur minimal wenig Pigment, ihr fehlt nur ein Entfaltungsfaktor, der die reiche Pigmentquantität bedingt und bei der schwarzen vorhanden ist, sagen wir Q. Dagegen besitzt die weiße Rasse einen Mosaikfaktor, der das anwesende Pigment fein verteilt, M, weshalb sie ja auch schmutzigweiß ist. Der schwarzen fehlt aber dieser Faktor. Bei beiden Rassen sind aber diese Faktoren so aneinander gekoppelt, daß sie nur gemeinsam vererbt werden können, was durch eine Klammer ausgedrückt werden kann. (Statt dessen könnten wir natürlich den Fall auch in Chromosomen ausdrücken und den Inhalt der Klammer in ein Chromosom verlegen.) Es heißen somit die Eltern:

schwarz: $(mPQ) = A$ weiß: $(MPq) = a$

und F_1 $(mPQ)\ (MPq) = Aa$

Es trifft somit in F_1 der Mosaikfaktor mit dem Quantitätsfaktor zusammen und bedingt somit die reine Verteilung des reichlichen Pigments, die als blau bezeichnet wird. Die Spaltung kann aber nur monohybrid erfolgen, da alles in der Klammer so gekoppelt ist, als wenn es nur ein Faktor *A* bzw. *a* wäre.

Diese unsere Formulierung ist inzwischen von Hagedoorn und Lippincott übernommen worden und durch das Ergebnis der Kreuzung blauer Andalusier mit einer rezessiv weißen Rasse bestätigt worden. Wären die blauen einfach von der Formel *Aa*, so müßte die Kreuzung $Aa \times aa$ $^1/_2$ blaue $^1/_2$ weiße ergeben. Tatsächlich erhielt aber Hagedoorn $^1/_2$ blaue, $^1/_2$ schwarze. Lippincott aber kreuzte rezessiv weiße mit schmutzig-weißen Andalusiern. Das Resultat war aber nicht lauter weiße, sondern nur blaue. Beide Resultate stimmen mit unserer Erklärung überein.

Die Möglichkeit einer solchen Erklärung ist von Correns angeregt worden, der damit einen ganz analogen pflanzlichen Fall interpretiert. Er kreuzte eine sehr hell rosa, fast weiße Varietät des Leimkrauts *Silene Armeria* mit einer rosa blühenden und erhielt in F_1 stets schön purpurrot

blühende, also eine Neukonstruktion. Nach dem, was wir früher über die purpurroten spanischen Wicken hörten, wäre nun anzunehmen, daß die eine Rasse, die weiße, einen kryptomeren Sättigungsfaktor hätte, der dann in F_1 in Wirksamkeit tritt und in F_2 wäre dann eine Spaltung nach dem Schema mit zwei Eigenschaften zu erwarten. Statt dessen trat aber wie bei den Andalusiern die Spaltung in 1 rosa : 2 purpurn : 1 weiß ein. Die Correnssche Erklärung ist denn auch die, die wir schon vorweg für die Andalusier benutzt haben, wobei nur an Stelle des Mosaikfaktors der Sättigungsfaktor *S* zu setzen wäre.

Noch ein weiteres Beispiel dieser Art sei genannt, das zeigt, wie ein Vererbungsfall läuft, wenn sich ein solches System gekoppelter Faktoren mit unabhängig spaltenden Eigenschaften kombiniert, Tschermak und Shulls Kreuzungen mit Bohnen. Bei Kreuzung schwarzer und weißer Bohnenrassen war F_1 gesprenkelt, in F_2 aber fanden sich schwarze, weiße, braune, schwarzgesprenkelte und braungesprenkelte. Shulls Erklärung ist die, daß ein Sprenkelungs- oder Mosaikfaktor *M* verhanden ist, der aber nur in heterozygotem Zustand *m* wirkt. Alle Formen, die *Mm* enthalten, und nur diese, sind gesprenkelt. Die anderen Farben erklären sich nach der uns von früher her bekannten Art so, daß ein Faktor *P* da ist, der nur allein braunes Pigment bedingt, mit dem Sättigungsfaktor *S* zusammen aber schwarzes. Wir sehen nun, daß die Annahme des Mosaikfaktors, der nur in heterozygotem Zustand wirkt, analog ist der, daß *Aa* bei Andalusiern blau bedingt und es liegt nahe, auch hier die gleichen Annahmen zu machen, nämlich, daß der Mosaikfaktor *M* in Wirklichkeit ein in einem Chromosom gelagertes Paar von Faktoren ist, ein dominanter und ein rezessiver also (*Mn*), während die andere, zur Bastardierung benutzte Form dafür (*mN*) hat. *M* und *N* aber rufen, wenn sie zusammenkommen, das Mosaik hervor, genau wie *M* und *Q* bei den Andalusiern. Die Kreuzung verläuft also derart: Schwarze Bohne *PP S S* (*Mn*) (*Mn*), weiße Bohne *pp ss* (*mN*) (*mN*). Oder, wenn wir das gleiche in Chromosomen ausdrücken, so waren drei Chromosomenpaare an der Kreuzung beteiligt, nämlich:

F_1 ist somit $Pp\,Ss$ (Mn) (mN) also schwarz gesprenkelt. In F_2 findet folgende Rekombination mit drei Chromosomenpaaren statt:

$PS(Mn)$ $PS(Mn)$ schwarz 1	$PS(mN)$ $PS(Mn)$ schwarzgespr. 1	$Ps(Mn)$ $PS(Mn)$ schwarz 2	$pS(Mn)$ $PS(Mn)$ schwarz 3	$Ps(mN)$ $PS(Mn)$ schwarzgespr. 2	$pS(mN)$ $PS(Mn)$ schwarzgespr. 3	$ps(Mn)$ $PS(Mn)$ schwarz 4	$ps(mN)$ $PS(Mn)$ schwarzgespr. 4
$PS(Mn)$ $PS(mN)$ schwarzgespr. 5	$PS(mN)$ $PS(mN)$ schwarz 5	$Ps(Mn)$ $PS(mN)$ schwarzgespr. 6	$pS(Mn)$ $PS(mN)$ schwarzgespr 7	$Ps(mN)$ $PS(mN)$ schwarz 6	$pS(mN)$ $PS(mN)$ schwarz 7	$ps(Mn)$ $PS(mN)$ schwarzgespr 8	$ps(mN)$ $PS(mN)$ schwarz 8
$PS(Mn)$ $Ps(Mn)$ schwarz 9	$PS(mN)$ $Ps(Mn)$ schwarzgespr. 9	$Ps(Mn)$ $Ps(Mn)$ braun 1	$pS(Mn)$ $Ps(Mn)$ schwarz 10	$Ps(mN)$ $Ps(Mn)$ braungespr. 1	$pS(mN)$ $Ps(Mn)$ schwarzgespr. 10	$ps(Mn)$ $Ps(Mn)$ braun 2	$ps(mN)$ $Ps(Mn)$ braungespr. 2
$PS(Mn)$ $pS(Mn)$ schwarz 11	$PS(mN)$ $pS(Mn)$ schwarzgespr. 11	$Ps(Mn)$ $pS(Mn)$ schwarz 12	$pS(Mn)$ $pS(Mn)$ weiß 1	$Ps(mN)$ $pS(Mn)$ schwarzgespr. 12	$pS(mN)$ $pS(Mn)$ weiß 2	$ps(Mn)$ $pS(Mn)$ weiß 3	$ps(mN)$ $pS(Mn)$ weiß 4
$PS(Mn)$ $Ps(mN)$ schwarzgespr. 13	$PS(mN)$ $Ps(mN)$ schwarz 13	$Ps(Mn)$ $Ps(mN)$ braungespr. 3	$pS(Mn)$ $Ps(mN)$ schwarzgespr. 14	$Ps(mN)$ $Ps(mN)$ braun 3	$pS(mN)$ $Ps(mN)$ schwarz 18	$ps(Mn)$ $Ps(mN)$ braungespr. 4	$ps(mN)$ $Ps(mN)$ braun 4
$PS(Mn)$ $pS(mN)$ schwarzgespr. 15	$PS(mN)$ $pS(mN)$ schwarz 15	$Ps(Mn)$ $pS(mN)$ schwarzgespr. 16	$pS(Mn)$ $pS(mN)$ weiß 5	$Ps(mN)$ $pS(mN)$ schwarz 16	$pS(mN)$ $pS(mN)$ weiß 6	$ps(Mn)$ $pS(mN)$ weiß 7	$ps(mN)$ $pS(mN)$ weiß 8
$PS(Mn)$ $ps(Mn)$ schwarz 17	$PS(mN)$ $ps(Mn)$ schwarzgespr. 17	$Ps(Mn)$ $ps(Mn)$ braun 5	$pS(Mn)$ $ps(Mn)$ weiß 9	$Ps(mN)$ $ps(Mn)$ braungespr. 5	$pS(mN)$ $ps(Mn)$ weiß 10	$ps(Mn)$ $ps(Mn)$ weiß 11	$ps(mN)$ $ps(Mn)$ weiß 12
$PS(Mn)$ $ps(mN)$ schwarzgespr. 18	$PS(mN)$ $ps(mN)$ schwarz 18	$Ps(Mn)$ $ps(mN)$ braungespr. 6	$pS(Mn)$ $ps(mN)$ weiß 13	$Ps(mN)$ $ps(mN)$ braun 6	$pS(mN)$ $ps(mN)$ weiß 14	$ps(Mn)$ $ps(mN)$ weiß 15	$ps(mN)$ $ps(mN)$ weiß 16

Da alle Formen mit $P\,S$ schwarz, mit Ps braun, mit p weiß und mit (Mn) (mN) gesprenkelt sind, ergibt sich das Ergebnis: 18 schwarze :

18 schwarz gesprenkelte : 6 braune : 6 braun gesprenkelte : 16 weiße. (Die von Shull erhaltenen Zahlen waren 273 schwarze, 287 schwarz gesprenkelte, 109 braune, 79 braungesprenkelte, 265 weiße.)

Es könnte nun scheinen, als ob es recht überflüssig wäre, mit zwei gekoppelten Faktoren zu arbeiten, wenn man nur einen braucht, um die Spaltung zu erklären. Das ist aus folgenden Gründen nicht der Fall:

In den meisten Fällen, in denen eine solche spaltende heterozygote Konstruktion vorkommt, gibt es verwandte Rassen, die die gleiche Eigenschaft in nichtspaltender konstanter Form besitzen. Correns weist darauf hin, daß es auch eine konstant züchtende purpurrote *Silene Armeria* gibt. Es gibt Fälle von Kreuzungen dunkler und heller Bohnen, bei denen der Bastard gesprenkelt ist, aber es gibt auch reinzüchtende gesprenkelte Formen; wir haben gehört, daß bei Kreuzung von schwarzen und weißen Hühnern F_1 gegittert sein kann (Mosaikvererbung), aber es gibt auch Formen, deren Gitterung auf einem einzigen konstanten Erbfaktor beruht.

Es ist uns aber jetzt wohlbekannt, wie solche Formen aus den anderen entstehen können: durch Faktorenaustausch. Wenn bei den Andalusiern ein Faktorenaustausch von *M* gegen *m* oder *Q* gegen *q* stattfindet, oder bei den eben besprochenen Bohnen zwischen *M* und *m* resp. *N* und *n*, dann erhalten wir ja Gameten *MQ* und resp. *MN*, aus denen eine homozygote, nicht spaltende Rasse blauer Andalusier resp. gesprenkelter Bohnen erhalten werden kann. Es scheint uns keinem Zweifel zu unterliegen, daß dieser Versuch nach allem, was uns jetzt Drosophila gelehrt hat, früher oder später gelingen wird und daß dies auch der Weg war, wie unbewußt die oben genannten reinzüchtenden Formen aufgebaut wurden.

Nur kurz sei darauf hingewiesen, daß bei derartigen Vererbungsfällen noch Erscheinungen vorkommen, denen eine theoretische wie praktische Bedeutung zukommt. Wir weisen auf die scheinbar ganz einfachen Kreuzungen der Arctiide Callimorpha dominula hin. Die rotflügelige mitteleuropäische Form besitzt eine gelbflügelige Mutation, die nur in einem Faktor sich von der Stammart unterscheidet. Rot ist dominant im Bastard und F_2 enthält drei rote: 1 gelben. In Südeuropa gibt es aber eine gelbflügelige Varietät, die mit der roten gekreuzt, orange-

farbige F_1 ergibt und zwar variiert da die Mischung von rot und gelb, die deutlich wie übereinandergelegt erscheinen. F_2 spaltet in 1 rot : 2 orange : 1 gelb. Der Unterschied der beiden Formen beruht hier zweifellos auf zwei Faktoren, rot = (*Ab*) gelb = (*aB*), beide sind miteinander gekoppelt. Es ist naheliegend, auch andere Fälle mit „intermediärer" F_1 daraufhin zu untersuchen, besonders, wenn es um praktisch wichtige Fälle sich handelt, da durch Faktorenaustausch ja die intermediäre Form konstant erhalten werden kann, falls gekoppelte Faktoren vorliegen.

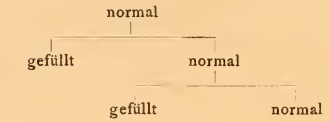
Das, was wir in den genannten Fällen also wohl vor uns hatten, war eine verborgene Faktorenkoppelung. Von der gleichen Erscheinung gibt es nun eine absonderliche Abart, die zu unerwarteten Konsequenzen führt. Cuénot fand vor längerer Zeit, daß gewisse Rassen gelber Mäuse nicht in homozygotem Zustand erhalten werden können, daß sie nur in heterozygotem Zustand existenzfähig sind. Werden sie gepaart, so müßten ja $^1/_4$ homozygot gelbe, $^2/_4$ heterozygotgelbe und $^1/_4$ nichtgelbe entstehen. Statt dessen gibt es aber immer gelbe zu nichtgelben im Verhältnis von 2 : 1 (in Cuénots, Castles und Durhams Versuchen 1511 : 767). Die homozygoten gelben sind also existenzunfähig. Es ist inzwischen gezeigt worden, daß die betreffenden Kombinationen zwar gebildet werden, daß aber die Embryonen dieser Art im Mutterleib zerfallen. (Kirkham, Ibsen, Steigleder). Ein ganz analoges Beispiel hat Baur im Planzenreich gefunden. Die gelbblättrige (aurea)-Sippe von Antirrhinum majus ist stets heterozygot in bezug auf grün mit Dominanz von gelb. Mit ihresgleichen fortgepflanzt entstanden $^1/_3$ wieder heterozygote aurea-Formen und $^2/_3$ homozygote grüne. Homozygote gelbe werden aber nie gebildet, und zwar, wie sich zeigte, bloß deshalb, weil sie nicht lebensfähig sind und schon als Keime absterben. Nach allem Vorhergehenden ist es klar, daß wir hier wieder eine verborgene Koppelung vor uns haben müssen und zwar muß mit dem Farbfaktor ein rezessiver Faktor gekoppelt sein, dessen Wirkung die Ausbildung der rezessiven Klasse unmöglich macht, was das auch im einzelnen physiologisch bedeuten mag (s. später); heute nennt man solche Faktoren Lethalfaktoren. Bei der gelben Maus liegt also der Faktor für gelbe Farbe, sagen wir *F*, im gleichen Chromosom wie ein

rezessiver Lethalfaktor, also (*Fl*). In dem heterozygoten Bastard kommt die Wirkung von *l* nicht zur Wirkung durch die Anwesenheit von *L* im Partnerchromosom (*fL*). Das Viertel homozygote (*Fl*) (*Fl*) aber ist existenzunfähig wegen der beiden Lethalfaktoren *l l*. Es ist klar, daß auch hier wieder durch Faktorenaustausch $L \gtrless l$ im Bastard die homozygote Rasse lebensfähig erhalten werden könnte, was unter Umständen große praktische Bedeutung hat.

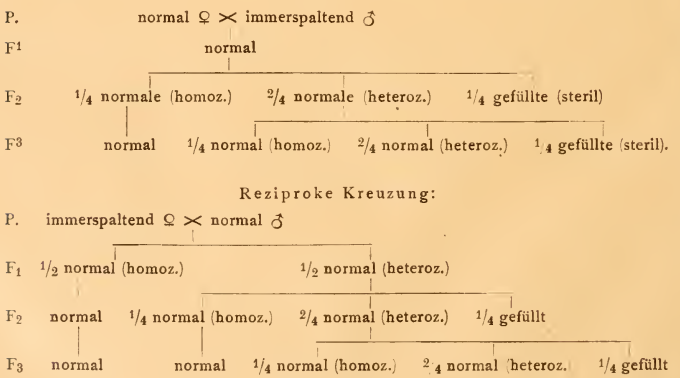
Hier konnte nun der Lethalfaktor aus dem geänderten Zahlenverhältnis der Spaltung erschlossen werden, aber nicht die Tatsache seiner Existenz erwiesen werden. Das ist ja, wie wir aus der vorigen Vorlesung wissen, nur möglich, wenn eine Mutation eintritt oder der Faktorenaustausch die Koppelung durchbricht. Dieser strikte Beweis für das Vorhandensein von Lethalfaktoren konnte nun bei Drosophila in zahlreichen Fällen geführt werden. In der früher gegebenen Chromosomenkarte sind solche Faktoren zu finden. Die Art ihres Nachweises geht aber aus folgendem Beispiel hervor. Am einfachsten ist natürlich der Nachweis, wenn ein rezessiver Lethalfaktor innerhalb des Geschlechtschromosoms vererbt wird. Da das Männchen nur ein *X*-Chromosom besitzt, so muß jedes Männchen, das ein Chromosom mit *l* erhält, sterben. Beim Weibchen mit 2 *X*-Chromosomen ist aber *L* über *l* dominant und der Lethalfaktor hat keinen Effekt, wenn er heterozygot vorliegt. Wenn also ein Experiment angestellt wird, in dem die beiden Sorten von Männchen herausspalten müssen, solche mit *L* und solche mit *l* im *X*-Chromosom, so sind letztere nicht existenzfähig und das Resultat ist das abnorme Zahlenverhältnis von 2 ♀ : 1 ♂ statt Gleichheit der Geschlechter. In einem solchen Fall konnte übrigens nachgewiesen werden (Stark), daß das Produkt des Lethalfaktors ein Tumor in der Larve ist, an dem die erwartete Hälfte männlicher Larven zugrunde ging.

Das Vorhandensein von Lethalfaktoren erklärt zweifellos manche schwierigen Fälle und noch mehr, es ordnet öfters Fälle einer einfachen mendelistischen Erklärung ein, die sonst benutzt werden könnten, um Annahmen zu erweisen, die all unseren Grundvorstellungen zuwiderlaufen. Als Beispiel sei die Vererbung der gefüllten Levkojenrassen genannt. Hier gibt es Rassen, die stets nur normale Blüten besitzen und andere, die in ihrer Nachkommenschaft immer annähernd zur Hälfte

gefüllte geben. Da die gefüllten aber völlig unfruchtbar sind, so können sie nur wieder aus ihren normalen Geschwistern erhalten werden. Die Vererbung des Gefülltseins bei solchen Rassen verläuft nach folgendem Schema:



Miß Saunders kreuzte nun solche Rassen mit normalen und fand dabei die folgenden merkwürdigen Verhältnisse: Wir nennen im folgenden die Rasse, deren normale Pflanzen zur Hälfte immer wieder normale und gefüllte liefern, die immerspaltende Rasse, die andere die normale Rasse. Bei der Kreuzung dieser beiden Rassen geben F_1 verschiedene Resultate in reziproken Kreuzungen. Ist die normale Rasse die Mutter, so ist F_1 normal und F_2 gibt eine Mendelspaltung in 3 normale : 1 gefüllte. Von den normalen erweisen sich $^1/_3$ als normal-reinzüchtend und $^2/_3$ als heterozygot wie der F_1-Bastard. Es liegt also eine gewöhnliche Mendelspaltung vor. Ist dagegen die immerspaltende Rasse die Mutter, so besteht F_1 aus zwei Sorten normaler. Die eine Hälfte züchtet bei Selbstbestäubung rein weiter, die andere Hälfte gibt in F_2 wieder die typische Spaltung. Folgendes Schema gibt dies Resultat wieder:



Dies Schema zeigt, daß der Pollen der immerspaltenden Rasse sichtlich eine Besonderheit besitzt in bezug auf den oder die Faktoren, die für normale Blüten verantwortlich sind, die den Eiern der Rasse fehlt. Miß Saunders gibt nun eine sehr komplizierte Erklärung des Falls, deren entscheidender Punkt der ist, daß zwei Faktoren für normale Blüten vorhanden sind, *A* und *B* und daß die immerspaltende Rasse eine solche ist, bei der diese Faktoren nur in die Eier, aber nie in die Pollenzellen gelangen können. Da es sich um monöcische Pflanzen handelt, so bedeutet dies also, daß eine Faktorentrennung in *AB* und *ab* in den somatischen Zellen der Pflanzen vor sich geht, eine Annahme, die allen unsern Kenntnissen widerspricht. Tatsächlich ist sie auch nicht nötig, wie wir zeigen konnten.[1] Denn der Fall wird vollständig erklärt, wenn man annimmt, daß die immerspaltende Rasse einen Faktor für die Blütenform *N* (= normale Blüte) besitzt, der auf das engste mit einem Lethalfaktor gekoppelt ist, oder, was praktisch das gleiche ist, selbst lethal ist für alle Pollenkörner, die ihn erhalten. Die normale Rasse heißt also *NN*. Nie immerspaltende $N_1 n$. Da alle Pollenkörner mit N_1 zugrunde gehen, so werden zwar Eier N_1 und *n* gebildet, aber nur Pollen *n*, sodaß die Befruchtung immer wieder ergiebt $N_1 n$ = immerspaltende normale und *nn* = gefüllte. Die Kreuzungsresultate erklären sich damit vollständig wie das folgende Faktorenschema, identisch mit dem vorhergehenden Schema, zeigt:

P.	normal ♀ NN	×	immerspaltend ♂ $N_1 n$
	Gameten N		n
F_1	Nn		
F_2	$NN : 2Nn : nn$.		

[1] Wir hatten ursprünglich unsere Erklärung dadurch kompliziert, daß wir noch die Annahme der geschlechtsbegrenzten Vererbung zufügten. Frost zeigte aber, daß sie ganz unnötig ist und außerdem zu Konsequenzen führt, die nicht zutreffen, so daß dieser Teil der Interpretation weggelassen werden muß. Der Vollständigkeit halber sei übrigens erwähnt, daß noch eine weitere Komplikation des Falls darin besteht, daß das Zahlenverhältnis normal : gefüllt nicht genau 1 : 1 ist, sondern etwa 47 : 53. Miß Saunders benutzt deshalb zwei Faktoren mit „partieller Koppelung", d. h. also Faktorenaustausch. Wir finden die Zahlenverhältnisse nicht so verschieden von sonstigen Abweichungen des 1 : 1-Verhältnisses bei Rückkreuzungen, z. B. bei der Geschlechtsvererbung, die auf alle möglichen Ursachen zurückgeführt werden können, die nichts mit den Faktoren zu tun haben. Frost nimmt an, daß die Abweichung dadurch erklärt wird, daß der Lethalfaktor auch einen kleinen Prozentsatz von Embryosäcken zerstört. Es ist ziemlich irrelevant, welche dieser Erklärungen zutrifft, da sie mit dem Kernpunkt des Falls nichts zu tun haben.

Die reziproke Kreuzung:

P.	immerspaltend ♀ $N_1 n$	×	normal ♂ NN
	Gameten N_1 und n		N
F_1	$^1/_2$ $N_1 N$		$^1/_2$ Nn
	Gameten ♀ $N_1 + N$ ♂ N		$N + n$
F_2	$N_1 N$ und NN		$^1/_4$ NN $^1/_2$ Nn $^1/_4$ nn.

Mit einem Wort sei wenigstens hier darauf hingewiesen, daß mit den Lethalfaktoren noch mancherlei vererbungstheoretische und physiologische Probleme verbunden sind. In den hier aufgeführten Beispielen war die genetische Ursache des Fehlens einer Klasse stets die gleiche, nämlich der homozygote Lethalfaktor. Sein physiologischer Effekt aber war verschieden: Bei den Mäusen produzierte er einen intrauterinen Zerfall der Embryonen, bei Drosophila eine tödliche Geschwulst, bei Antirrhinum tödliche Bleichsucht. Mit dieser „Elimination" einer Klasse kann aber leicht verwechselt werden, was Heribert-Nilsson Prohibition nannte, nämlich die Unmöglichkeit der Vereinigung der gleichsinnigen Gameten (A und A oder a und a). Während im Fall der Elimination ein Zahlenverhältnis von $AA : Aa = 1 : 2$ ensteht, kann im Fall der Prohibition sich das Verhältnis 1 : 3 nähern, weil die Gameten, die sich nicht mit ihresgleichen vereinigen können, auch noch eine Chance zur heterozygoten Befruchtung haben; oder, anders ausgedrückt, ein Ei a, das eine Samenzelle a zurückgewiesen hat, damit nicht nur für die Klasse $aa = 25$ % verloren ist, sondern, wenn es nun eine Samenzelle A annimmt, die ohnedies vorhandenen 50 % Aa verstärkt. Die Unterscheidung von Prohibition und Elimination ist also tatsächlich nicht unwesentlich. Beide Typen werden uns bald bei Betrachtung des Oenotherafalls wieder begegnen, für dessen Aufhellung die Lethalfaktoren sich als von entscheidender Wichtigkeit erwiesen haben.

In einigen der jetzt betrachteten Fälle zeigte es sich, daß, was zunächst als eine Abweichung von Mendelscher Vererbung erschien, sich bei genauerer Betrachtung doch auf sie zurückführen ließ. Dies läßt die Frage auftauchen, ob es denn überhaupt nur mendelnde Vererbung gibt oder auch andere Arten. Wie wir in den letzten Vorlesungen sahen, ist die Mendelsche Vererbung nichts als eine mechanische Konsequenz der Lagerung der Erbfaktoren in den Chromosomen. Eine nichtmendel-

sche Vererbung wäre also nur möglich entweder durch Störung des Chromosomenmechanismus oder dadurch, daß Erbfaktoren ihren Sitz an anderen Stellen der Zelle, nicht in den Chromosomen, haben. Je näher wir nun in die Kenntnis der Vererbungstatsachen eindringen, umso mehr zeigt es sich, daß Fälle, die zunächst ein Abweichen von dem Mechanismus der Mendelschen Vererbung zeigten, sich doch bei genauerer Kenntnis auf sie zurückführen lassen, wie es uns bereits der Fall der Lethalfaktoren zeigte und wie es sich etwa auch an der komplizierten Erscheinung der Selbststerilität vieler zwittriger Pflanzen zeigen ließe, die von Correns, Baur, East usw. auf Systeme mendelnder Faktoren zurückgeführt werden konnte. Ebenso haben sich bisher alle Versuche, zu zeigen, daß das Gesetz der Reinheit der Gameten nicht vollgiltig sei und eine gegenseitige Beeinflussung der Faktoren im Bastard („Kontamination von Genen", Castle) vorkomme, als nicht stichhaltig erwiesen. Dagegen gibt es eine Gruppe von Tatsachen, die bisher noch nicht völlig geklärt ist, wenn auch alles daraufhin deutet, daß sie uns nichts besonders Neues lehren wird; das ist das Verhalten von Speziesbastarden. Der Begriff Speziesbastarde ist allerdings ein sehr willkürlicher, da irgend eine brauchbare Definition für Spezies nicht vorhanden ist, vielmehr die Unterscheidung mehr oder minder eine Frage des Taktgefühls der Systematiker ist. Wir meinen daher hier mit Spezies ganz allgemein Formen, die im System weiter auseinanderstehen als die Varietäten, die uns bisher beschäftigen.

Die Hauptschwierigkeit, die der Lösung dieses Problems gegenübersteht, ist die der verminderten oder vollständigen Unfruchtbarkeit der Bastarde. Im letzteren Fall ist eine Lösung überhaupt nicht möglich, in ersterem dadurch kompliziert, daß man nicht weiß, ob die abortiven Gameten nicht bestimmten Klassen angehören.

Wollte man die Frage für gelöst halten, wenn mendelnde Bastarde zwischen Linnéschen Arten gefunden sind, so wäre sie bereits zugunsten des Mendelismus entschieden. Denn daß es solche gibt, kann keinem Zweifel unterliegen. Correns, East u. a. haben solche aus dem Pflanzenreich beschrieben. Die ausführlichsten Mitteilungen in dieser Richtung verdanken wir Baur und Lotsy, die zeigen konnten, daß bei Artbastarden von Antirrhinum in F_2 eine Spaltung in eine unüber-

sehbare Fülle von von F_1 verschiedenen Typen eintritt, so daß hier die Arten sich sicher nur quantitativ, also in der Zahl der Differenzfaktoren von den Rassen unterscheiden. Entsprechendes zeigte Heribert Nilsson für Weiden. Baur glaubt daher auch, daß dies für alle Arten gilt und daß die hohe Variabilität gewisser Formen, insbesondere Gartenformen, nur durch vorausgegangene Artkreuzungen und darausfolgender unendlicher Kombinationsmöglichkeit zu erklären ist. Wir müssen die große Wahrscheinlichkeit dieser Annahme zugeben und finden auch in der Haustierzucht dafür eine Bestätigung. Wenn man diese zurückverfolgt, so stößt man immer wieder darauf, daß mit ausländischen Arten bastardiert wurde. So dürfte die Mannigfaltigkeit der Schweinerassen auf das komplizierte Mendeln von Artbastarden zwischen unserem Wildschwein und einer asiatischen Art zurückzuführen sein, nicht anders die Geflügel-, Hunde-, Pferde-, Rinderrassen. Je tiefer man in diese Dinge eindringt, um so mehr zeigt sich, wie unendlich wenig Neues in all den Rassen steckt, sondern wir die überwiegende Zahl der Eigenschaften nur in komplizierter Weise zusammenkombiniert sind: Die Erfolge der Tierzucht erweisen sich, so ungern das der Züchter auch hört, als ein Resultat dauernden unbewußten Mendelns. Wir werden darauf nochmals ausführlich zu sprechen kommen.

Nun gibt es aber zweifellos auch Bastarde zwischen weit auseinander stehenden Formen, bei denen die Situation weniger klar ist. Bereits F_1 zwischen solchen Formen bietet allerlei Besonderheiten. Sehr häufig wird nur darauf hingewiesen, daß F_1 dieser Bastarde meist intermediär ist. Da wo solche Bastarde genau analysiert wurden, zeigte es sich nun allerdings, wie bei Langs Kreuzungen zwischen Helix hortensis und nemoralis, daß die einen Charaktere Dominanz zeigten, andere sich intermediär verhielten. So schlugen in diesen Bastarden die Farbe und Bänderung des Gehäuses, Form und Pigmentierung der Mündung nach einem Elter, während die Größe des Gehäuses, Länge des Liebespfeils und andere quantitative Charaktere intermediär waren. Es ist aber immerhin bemerkenswert, daß bei den meisten Artbastarden sich intermediäre Charaktere in Eigenschaften finden, die bei Rassenkreuzungen sich oft alternativ verhalten. Die schönsten Fälle intermediären Verhaltens wird man am leichtesten bei

Artbastarden finden. Um nur einige Beispiele zu zeigen: Nachstehende Fig. 104 zeigt das ♂ von Biston hirtarius, einer in beiden Geschlechtern geflügelten Biston-Art und das ♀ von B. pomonarius, welches flügellos ist. Das Bastardweibchen, Fig. 104 unten, hat halblange Flügel, ebenso das ♂. Fig. 105 zeigt nach Lang den Liebespfeil von Helix hortensis und nemoralis in der Gesamtansicht und darunter im Querschnitt; dazwischen steht der schön intermediäre Pfeil des Bastards. Fig. 106 bezieht sich sogar auf die Kreuzung zweier Gattungen, des Königs-

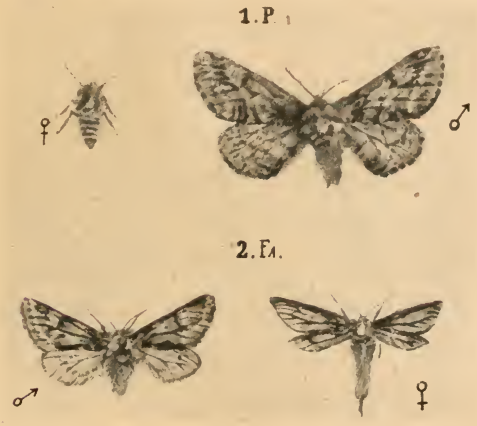


Fig. 104.
Oben die Bastardeltern Biston pomonarius ♀ × B. hirtarius ♂, unten die intermediären Bastarde beider Geschlechter. Nach Oberthür.

fasan einerseits mit Sömmeringfasan und Goldfasan andererseits. Das Bild zeigt besonders in den Schwanzfedern klar die intermediären Bastarde, soweit man ohne Zerlegung eines Organs in seine sämtlichen Eigenschaften von intermediär sprechen kann. Es demonstriert aber auch gleichzeitig, wie oft gerade in dieser Frage nicht sehr exakt vorgegangen wird, indem man so nach dem allgemeinen Augenschein von intermediär spricht. Würde man aber den Habitus in seine sämtlichen Elemente zerlegen, so würde sicher gar manches auch richtige Dominanz zeigen.

Wie gesagt handelte es sich in diesen ja leicht zu vermehrenden Fällen um Artkreuzungen, deren weiteres Verhalten nicht festzustellen war. Sie sollten uns zunächst nur die Neigung der Artbastarde zu intermediärem Verhalten demonstrieren. Hand in Hand damit geht aber eine weitere Eigenheit, die solche Bastarde ebenfalls von mendelnden Hybriden zu unterscheiden scheinen und daher auch benutzt werden, um für Artbastarde einen anderen Vererbungsmodus zu fordern. Ein Grundcharakter mendelnder Formen ist es ja, daß die reziproken Kreuzungen das gleiche Resultat geben, eine Regel, die ohne weiteres aus den Mendelschen Annahmen folgt und sich mit geringen Ausnahmen (Dominanzwechsel bei reziproken Kreuzungen) stets bewahrheitet. Bei den Artbastarden wird hingegen sehr häufig beobachtet, daß das Kreuzungsprodukt ein verschiedenes ist, je nachdem welche Art Bastardvater bzw. -mutter war. Das klassische Beispiel dafür stellt ja die Pferde-Eselkreuzung dar, die in beiden Richtungen ganz verschieden ausfallen soll.

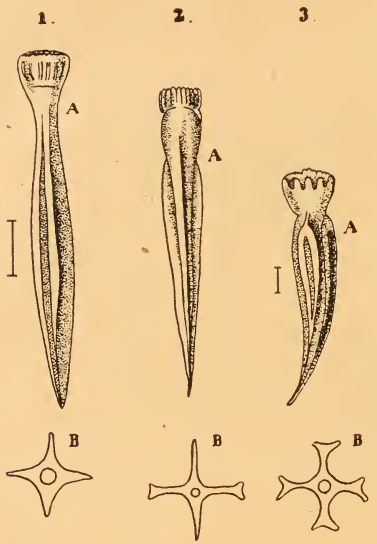


Fig. 105.
Liebespfeil in toto (*A*) und im Durchschnitt (*B*) von 1. Helix hortensis, 3. H. nemoralis und 2. dem Bastard beider. Nach Lang.

Pferdestute × Eselhengst ergibt das im Habitus mehr pferdeähnlich in einigen Charakteren mehr nach dem Esel schlagende Maultier (Fig. 107), die reziproke Kreuzung ergibt den mehr eselähnlichen, aber in jenen Charakteren (Schweif) pferdeartigen Maulesel (Fig. 108)[1]. Genau den

[1] Dieser so oft zitierte Fall ist übrigens doch nicht so ganz klar. von Nathusius zeigte mir einmal im Hallenser Haustiergarten Maultiere und Maulesel, die ab-

gleichen Wechsel im Resultat je nach der Richtung der Kreuzung fand auch Ewart bei seinen Pferd-Zebrakreuzungen. In sehr zahlreichen Fällen ist die gleiche Erscheinung vor allem bei den Artkreuzungen der Schmetterlinge beobachtet. Als Beispiel diene umstehende Fig. 109, die das Verhalten in einem typischen Fall erkennen läßt, soweit es bei einem nichtfarbigen Bild möglich ist. *A* ist der eine der Bastardeltern Deilephila euphorbiae, *B* der andere D. vespertilio. *C* ist der Bastard D. epilobii, gewonnen aus euphorbiae ♂ × vespertilio ♀, *D* aber ist der reziproke Bastard D. densoi, gewonnen aus vespertilio ♂ × euphorbiae ♀. Während bei beiden Bastarden im großen ganzen die Charaktere von euphorbiae überwiegen, besitzt der Bastard densoi mit vespertilio als Vater eine ganze Anzahl patro-

Fig. 106.

a Königsfasan ♂, *c* Sömmeringfasan ♂, *b* Bastard ♂ Königsfasan und Sömmeringfasan, *e* Goldfasan ♂, *d* Bastard ♂ Königsfasan und Goldfasan. Nach Poll.

solut nicht zu unterscheiden waren (abgebildet in Plate, Vererbungslehre 1913), und zeigte sich diesem Fall gegenüber sehr skeptisch. Vielleicht ist die Sache so, daß die Differenzen nur bei Kreuzung mit bestimmten Pferderassen sichtbar werden.

kline Charaktere, die dem reziproken Bastard fehlen. Sie bestehen vor allem darin, daß sich an vielen Punkten die grauen und rosa Farbtöne

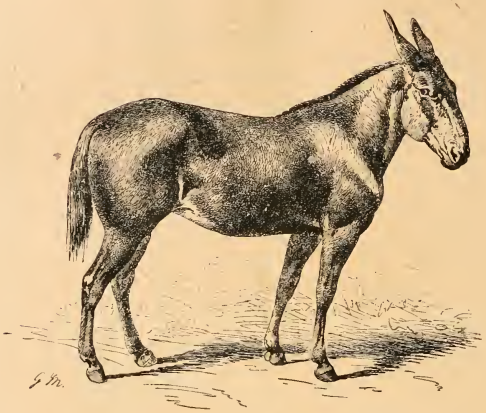


Fig. 107. Maultier. Nach Settegast.

der vespertilio-Zeichnung bemerkbar machen, wo bei dem reziproken Bastard sich das Grün von euphorbiae zeigt. In der ungefärbten Abbildung tritt es am ehesten in Fig. *D* in dem helleren Ton der mitt-

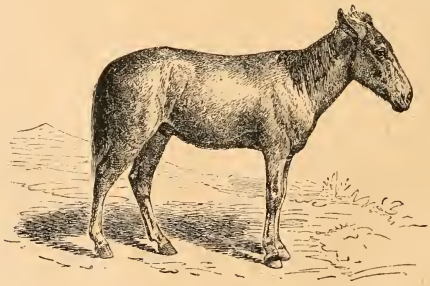


Fig. 108. Maulesel. Nach Settegast.

leren Binde des Hinterflügels und dem gleichmäßigeren Ton der hellen Partie des Vorderflügels (grau statt grün und grau) gegenüber *C* hervor.

Fig. 109.

A Deilephila euphorbiae, *B* D. vespertilio, *C* Bastard D. epilobii, *D* Bastard D. densoi. *A* u. *B* nach Spuler, *C* u. *D* nach Kysela.

Es ist nun aber kein Grund vorhanden, aus solchen Tatsachen zu schließen, daß wirklich eine andere Vererbungsart hier vorliegen sollte. Denn schon aus bekannten entwicklungsphysiologischen Tatsachen kann man schließen, daß Absonderlichkeiten bei Bastarden weit auseinander stehender Formen Ursachen haben können, die nichts mit den Vererbungsgesetzen zu tun haben. So haben die Seeigelbastardierungen von Baltzer und Herbst gezeigt, daß es vorkommt, daß bei solchen Bastarden ein Teil oder alle väterlichen Chromosomen während der Entwicklung der Larve aus den Kernen eliminiert werden. Solche Bastarde müssen dann mehr oder weniger matroklin sein. In anderen Fällen dürfte das Resultat folgendermaßen zustande kommen: Bei der Entwicklung arbeiten die Chromosomen zusammen mit dem im Eiplasma gegebenen Aufbaumaterial des Embryo, zu dem auch in vielen Fällen organbildende Keimsubstanzen gehören, die im Ei bereits vor der Befruchtung lokalisiert sind. Die väterlichen Chromosomen mögen dann gar nicht imstande sein, bestimmte, an diese Substanzen geknüpfte Entwicklungsprozesse zu beeinflussen, oder aber sie so beeinflussen, daß ein abnormes Resultat zustande kommt. Kurzum, das ganze „Reaktionssystem" (Goodspeed und Clausen) der Entwicklung ist gestört. Dazu kommt, daß von beiden Eltern Faktoren in die Kreuzung eingebracht werden, die das gleiche Organ beeinflussen, aber doch unter sich verschieden sind, sodaß ein gemeinsames Reaktionsprodukt gebildet wird. Kurzum, das Resultat hat mit speziellen, entwicklungsgeschichtlichen Bedingungen unabhängig von der Vererbung zu tun, ist somit ein Problem der Entwicklungsphysiologie und wird auch als solches eifrig studiert (Herbst, Baltzer, Newman, Werber, Loeb, G. Hertwig usw.).

Da, wo nun die Bastarde fruchtbar oder teilweise fruchtbar sind, muß entschieden werden, ob eine andere als Mendelsche Vererbung vorliegt. Da findet sich häufig die Angabe, daß intermediäre Speziesbastarde konstant weiter züchten. Werfen wir deshalb einen kurzen Blick auf das Material, das für die Existenz konstant züchtender Speziesbastarde angeführt wird. Mendel selbst glaubte in den Bastarden der Hieraciumarten solche vor sich zu haben. Die genaue Untersuchung durch Ostenfeld und Raunkiaer ergab aber, daß diese Pflanzen sich parthenogene-

tisch (apogam) vermehren können, so daß gar keine Bastarde vorlagen. Trotzdem gibt es noch eine ganze Anzahl analoger Angaben. Kerner von Marilaun hat für zahlreiche wildwachsende Formen, die als völlig samenbeständig gelten, nachzuweisen versucht, daß sie konstante Bastarde zwischen verwandten Arten darstellen. Als Beispiel gilt Medicago intermedia, der Bastard von M. falcata und sativa oder Rhododendron intermedium als Bastard zwischen R. ferrugineum und hirsutum. Besonders günstige Fälle solcher konstanten Bastardformen scheinen sich bei den Beerensträuchern zu finden. Bekannt sind die intermediären, rein züchtenden Johannisbeerenbastarde Janczewskis, deren absolut intermediäre Beschaffenheit nebenstehend wiedergegebene Blüten- und Antherendurchschnitte gut illustrieren (Fig. 110). Das gleiche stellen Burbanks Himbeeren-Brombeerenbastarde dar (Primus-berry, Phenomenalberry), die in verbesserter Form die Eigenschaften der Eltern zeigen und konstant züchten sollen. De Vries, der in seinem berühmten Hauptwerk eine große Anzahl solcher konstanter Bastarde zusammengestellt hat, betrachtet als den einwandfreiesten aller den „abgeleiteten" Bastard zwischen dem wildwachsenden Gras Aegilops ovata und dem Weizen. Der direkte Bastard,

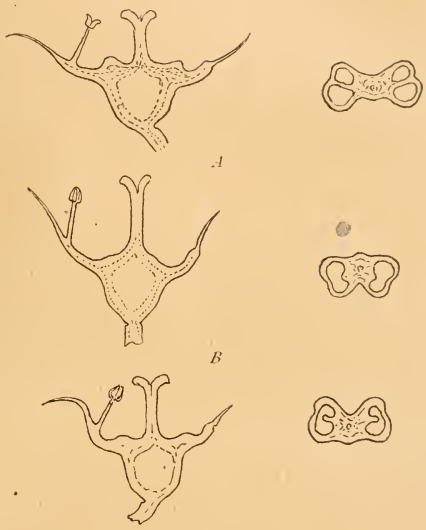


Fig. 110.
Sagittaldurchschnitte der Blumen und Querschnitte der Antheren von *A* Ribes rubrum, *B* Ribes vulgare und *C* dem Bastard R. houghtonianum. Nach Janczewski aus Godlewski.

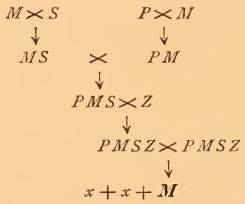
Aegilops triticoides ist nicht fruchtbar, aber mit dem Weizen rückgekreuzt, gibt er eine Dreiviertelblutform, die absolut konstant weiterzüchtet. Sie ist in der Natur 1838 gefunden worden und seitdem in zahllosen Generationen unvermindert weitergezüchtet, ohne daß Rückschläge, Polymorphie, oder eine besondere Variabilität auftreten sollen. Godron hat sie aber auch experimentell erzeugt, und dieser Bastard wuchs neben dem aus der Natur stammenden, von dem er nicht zu unterscheiden war, mit der gleichen Konstanz. Nun versichert aber Baur mit Bestimmtheit, daß diese Aegilopsbastarde doch spalten und wenn man an den Nachweis der Konstanz eines Bastards einen wirklich exakten Maßstab legt, so muß man zugeben, daß bisher wohl noch nie eine solche Konstanz einwandfrei nachgewiesen ist. (In jüngster Zeit hat übrigens Bally zu zeigen versucht, daß die, wenn nicht völlige, so doch beträchtliche Konstanz dieses Bastards darauf beruht, daß er vom F_1-Bastard, der mit Weizen rückgekreuzt wurde, nur Weizenchromosomen mitbekommt. Ganz klar sind die Verhältnisse aber noch nicht.) Dazu kommt noch, daß wir nach unseren heutigen zytologischen Kenntnissen verlangen müssen, daß in solchen Fällen auch wirklich der Nachweis erbracht wird, daß es sich um Bastarde handelt. Denn es könnten auch sogenannte falsche Bastarde vorliegen, d. h. eine Entwicklung der Eier durch den entwicklungserregenden Reiz des Sperma, ohne daß dieses selbst an der Entwicklung teilnimmt. Es wäre das dann eine induzierte Parthenogenese, aus der natürlich dann kein Bastard entsteht. Verläuft die Entwicklung nur mit dem Samenkern ohne den Eikern, so wäre es eine männliche Parthenogenese. Für beides gibt es Beispiele.

Auch aus dem Tierreich werden manche Beispiele konstanter Bastarde angeführt. Bei Fasanenkreuzungen will man konstante Bastarde in vielen Generationen gezüchtet haben. Ebenso bei den berühmten, oft besprochenen und sogar in ihrer Existenz bezweifelten Hasen-Kaninchenkreuzungen. Diese Leporiden zeigen teils alternative, teils intermediäre Merkmale, die aber nicht spalten sollen. Sieht man sich allerdings die Angaben von Gayot näher an, so zeigt sich genau das Gegenteil. Es erscheinen nämlich in F_2 Tiere mit Hasenhaar, mit Kaninchenhaar und mit merkwürdigen Seidenhaaren, also eine Neukombination. Augen, Kopf, Gangart sind verschieden, also in Wirklichkeit die schönste Spal-

tung der Merkmale! Es ist also nicht zu leugnen, daß es bisher auch im Tierreich keinen einwandfreien Art- oder Gattungsbastard gibt, dessen völlige Konstanz über allen Zweifel erwiesen sei. Ja auch hier mehren sich Fälle wirklicher Spaltung, z. B. Detlefsens Meerschweinchen-Kreuzungen.

Scheinbar intermediäre, also nicht spaltende, Bastarde können nun ja auf verschiedene Weise vorgetäuscht werden. Die Polymerie als Erklärung für quantitative Merkmale ist uns ja wohlbekannt. In vielen Fällen mag aber auch die Annahme bloß auf einer oberflächlichen Betrachtung des Gesamtzustandes der Bastarde beruhen, die einer genaueren Analyse nicht standhält. Wenn von den Eigenschaften der Eltern die einen sich alternativ vererben, die andern in heterozygotem Zustand intermediär sind, von ersteren natürlich die Dominanten teils bei einem, teils bei dem anderen Elter sich finden, so sind gar nicht sehr viele Eigenschaftspaare nötig, um im F_2-Bastard ein solches Gemisch der Elterneigenschaften hervorzurufen, daß er praktisch kaum von dem in F_1 unterschieden werden kann. Und es wird bereits in solchem Fall die Spaltung sich nur dann klar manifestieren, wenn die Gametenkombination eintrifft, die eine der Elternformen rein abspaltet. Selbst bei nicht geringer Zahl von Nachkommen wird schon bei relativ wenigen Eigenschaftspaaren dies nur sehr selten vorkommen können. Gibt es doch bei 7 Eigenschaftspaaren bereits 16348 Kombinationen. Wenn nun diese Rekombination sich mischt mit Faktorenaustausch, physiologischer Unmöglichkeit bestimmter Kombinationen, kombinierter Wirkung neuer Konstruktionen von dominanten Faktoren, kurz all den Spezialerscheinungen der Mendelschen Vererbung kombiniert mit Abnormitäten des Chromosomenverhaltens, dann kann in der Tat ein Resultat zustande kommen, bei dem man in der Analyse kaum weiter kommen wird als bis zur allgemeinen Beschreibung „zwischen den Eltern stehend". In allen solchen Fällen sollte man aber erwarten, daß bei genügend großen Zahlen der Nachkommenschaft hie und da die reinen Elternformen abgespalten werden, oder, nach dem, was wir früher über das mendelnde Auftreten von Neuheiten gehört haben, unerwartete Ahnencharaktere erscheinen. Und es kann dann auch keinem Zweifel unterliegen, daß es im Tierreich manches Beispiel von

Artkreuzungen gibt, die die eine oder andere Erscheinung zeigen. Beide nebeneinander lassen sich an den Artkreuzungen demonstrieren, die Bonhote an Enten ausführte. Er vermochte dabei Bastarde zwischen verschiedenen Arten zu erhalten, die wieder zu trigenen und tetragenen Bastarden kombiniert werden konnten, die dann ein Gemisch der Charaktere der Stammarten zeigten. In der Nachkommenschaft solcher tetragener, also aus 4 Arten zusammengesetzter Bastarde spaltete dann einmal die eine Stammart Anas boschas rein ab. Der folgende Stammbaum erläutere das Resultat; *M* ist Anas boschas, *Z* = A. superciliosa, *S* = A. poecilorhyncha und P = Dafila acuta.



Aber auch das Auftreten von Neuheiten wurde beobachtet, die einer andern bekannten Form gleichen, wenn auch nicht gesagt ist, daß es eine Ahnenform ist. Nebenstehende Fig. 111 zeigt dies an den Flankenfedern solcher Enten, gleichzeitig aber auch, wie in weiteren Generationen eines trigenen Bastards Neukombinationen eintreten, die nach einem der Elterntypen hin führen. Die Figuren 9, 11, 12 zeigen Flankenfedern des trigenen Bastards *PMS* in drei aufeinanderfolgenden Generationen. Fig. 10 ist eine Feder der bei der Kreuzung nicht benutzten Speckente, zu deren Charakter eine deutliche „Reversion" erfolgt. Fig. 13 gibt eine Feder des Bastardelters Dafila acuta wieder und die Reihe 9, 11, 12 zeigt deutlich die wachsende Annäherung an diesen Typus. Gerade diese Entenartbastarde zeichnen sich durch volle Fruchtbarkeit aus, und es ist schon recht bemerkenswert, daß gerade sie solche Andeutungen an Mendelsche Vererbung zeigen. Schließlich kann aber auch das scheinbare Nichtspalten solcher Bastarde auf besonderem Verhalten der Chromosomen beruhen, wie in einem konkreten Fall von Federley gezeigt wurde. Er kreuzte die Schmetterlingsarten Pygaera

anachoreta, pigra, curtula und untersuchte die Chromosomenverhältnisse. Die drei Arten unterscheiden sich in den typischen Chromosomenzahlen und zwar ist die reduzierte Zahl bei anachoreta 30, bei pigra 23 und bei curtula 29. In den Geschlechtszellen des Bastards vermögen nun die väterlichen und mütterlichen Chromosomen meist nicht zu konjugieren

Fig. 111.
Flankenfedern von Enten. 9, 11, 12 in drei aufeinanderfolgenden Generationen des trigenen Bastards *PMS* (s. Text). 10 von der Speckente, 13 von Dafila acuta. Nach Bonhote.

und daher findet auch keine Reduktion bei der Reifeteilung statt. So enthalten die reifen Geschlechtszellen beiderlei Sorten von Chromosomen und vererben somit alle Eigenschaften des Bastards weiter. In der nächsten Generation ist also die gleiche Bastardform wieder zu erwarten. Nur die Eigenschaften, die in den wenigen Chromosomen lagen, die konjugierten, spalten. Die wenigen vorliegenden Eyperimental-

resultate stimmen mit diesen Erwartungen überein. So kann man denn alles in allem sagen, daß Speziesbastarde sich wie andere Bastarde verhalten, wenn der Chromosomenmechanismus ungestört ist und die neuen Kombinationen nicht zu physiologischer Unmöglichkeit führen; daß aber eine Störung des Befruchtungsvorgangs wie des Chromosomenmechanismus zu entsprechenden Absonderlichkeiten führt. Auch hier werden wir bei der Oenothera Ergänzendes hören.

Hier ist auch der Platz, ein Wort über die Unfruchtbarkeit von Bastarden einzufügen. Während meist Bastarde zwischen nahestehenden Rassen, Varietäten, Elementararten unbegrenzt fruchtbar sind, nimmt die Fruchtbarkeit mit der Entfernung im System rapid ab. Schon von Artbastarden gilt die Tatsache, daß sie in überwiegender Zahl unfruchtbar sind. Und zwar lassen sich dabei alle Übergänge von völliger Unfruchtbarkeit über geminderte Fruchtbarkeit zu normaler Fruchtbarkeit feststellen. Bei völlig unfruchtbaren Artbastarden zeigt sich allerdings bisweilen, daß nur die männlichen Tiere gänzlich unfruchtbar sind, die weiblichen aber regelmäßig oder nur gelegentlich befruchtungsfähige Eier bilden, aber auch das umgekehrte, so daß eine Anpaarung mit den Elternformen möglich ist. Über die Ursache der Unfruchtbarkeit ist so gut wie nichts bekannt. Man hat versucht, sie auf zelluläre Ursachen zurückzuführen, ohne daß dies trotz zahlreicher Einzelbefunde mit einiger Zuverlässigkeit gelungen wäre. Denn es zeigte sich, daß entweder überhaupt keine Geschlechtszellen gebildet werden oder daß sie sich ganz normal entwickeln und trotzdem im letzten Moment zugrunde gehen. Während man so die verschiedenen Stufen des Verhaltens der Geschlechtselemente steriler Bastarde vor allem durch die Untersuchungen von Poll an Tieren und Tischler an Pflanzen sehr gut kennt, weiß man nichts Positives über die Ursachen des betreffenden Verhaltens.

Vielleicht ist die physiologische Ursache der Unfruchtbarkeit in den gleichen Faktoren zu suchen, die es bedingen, daß mit steigender Entfernung der Bastardeltern im System auch die Bastardnachkommen immer mehr lebensunfähig werden. Gattungsbastarde von Schmetterlingen sterben vielfach schon auf dem Raupenstadium, noch weiter entfernte Bastarde vermögen bereits die Embryonalentwicklung nicht mehr zu vollenden oder sogar nur zu beginnen. Angesichts des bekannten

biochemischen Verhaltens der Körpersäfte verschiedener Tierformen (Präzipitation) dürften die letzten Ursachen für beide Erscheinungen wohl auf biochemischem Gebiet zu suchen sein.

Das schließt natürlich nicht aus, daß vom Standpunkt der Vererbungsmechanik aus Erbfaktoren isoliert werden können, deren Kombination die Unfruchtbarkeit bedingt. Es liegen eine Reihe von Angaben vor für Fälle von nicht totaler Unfruchtbarkeit der Bastarde, die zeigen, daß in späteren Bastardgenerationen die Fruchtbarkeit wieder steigt, so daß man an eine mendelnde Rekombination denken kann. Das Problem wäre dann wohl physiologisch wie vererbungsmechanisch das gleiche wie die früher erwähnte Selbststerilität.

Wir erwähnten früher als andere Möglichkeit des Vorkommens nichtmendelnder Vererbung, daß sie gegeben wäre, wenn Erbfaktoren in anderen Teilen der Zelle als den Chromosomen gelagert wären, also z. B. im Protoplasma der Zelle Wie wäre es nun möglich, eine solche plasmatische Vererbung nachzuweisen? Natürlich so, daß die betreffenden Eigenschaften nicht nur keine Spaltung zeigten, sondern auch dauernd nur in der mütterlichen Linie vererbt würden. Bei Versuchen dies nachzuweisen, erheben sich nun allerlei Schwierigkeiten und Bedenken. Vor allem könnte plasmatische Vererbung durch besondere Verteilungsmodi eines Lethalfaktors vorgetäuscht werden. Es ist uns aber kein genau analysierter Fall dieser Art bekannt. Eine andere Möglichkeit scheinbar plasmatischer Vererbung ist ein von Correns mitgeteilter Fall. Bei grünweiß-buntblättrigen Rassen von Mirabilis können Blüten von grünen Verzweigungen und solche von weißen gezogen werden, und vererben die betreffende Blattfarbe. Eine Kreuzung zwischen beiden ist und bleibt rein mütterlich. Die Erklärung ist die, daß die Eizellen bereits die normalen grünen oder krankhaften weißen Chlorophyllkörner enthalten. Ihre Übertragung durch die Eizellen ist also nichts anderes als die Übertragung von Bakterien oder Microsporidien durch die Eizelle, was man kaum als Vererbung bezeichnen kann.

Aber selbst in Fällen, wo mütterliche Vererbung einwandfrei stattfindet, ist die Erklärung noch nicht notwendigerweise plasmatische Vererbung. Wir konnten nachweisen, daß bei Schmetterlingen ein mit der

Geschlechtsbestimmung zusammenhängender Faktor rein mütterlich vererbt wird (s. später). Da aber hier das weibliche Geschlecht eine XY-Chromosomengruppe besitzt, so könnte der betreffende Faktor ebensogut im Y-Chromosom liegen, das auch nur von Mutter auf Tochter vererbt wird. Tatsächlich spricht in jenem Fall manches hierfür. So kann man mit gutem Gewissen sagen, daß bisher noch kein Fall plasmatischer Vererbung einwandfrei nachgewiesen ist, weshalb es sich auch erübrigt, auf die Versuche einzugehen, gewisse Bestandteile des Protoplasma, die Chondriosomen als Vererbungsträger anzusprechen (Meves). Mit der Frage der plasmatischen Vererbung darf aber nicht das Problem verwechselt werden, welchen Anteil an den spezifischen Vorgängen der Embryonalentwicklung das Protoplasma des Eies nimmt. Die Besprechung dieser entwicklungsphysiologischen Problemes gehört aber nicht in den Rahmen dieses Buches. Damit sind nun aber die Tatsachen und Hauptkonsequenzen der Mendelschen Vererbung noch nicht erschöpft. Manches wird uns noch bekannt werden, wenn wir ihre Folgerungen für weitere Gebiete unserer Wissenschaft kennen lernen.

Literatur zur dreizehnten Vorlesung.

Baltzer, F., Über die Beziehungen zwischen dem Chromatin und der Entwickelung und Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastarden. Arch. f. Zellf. **5.** 1910.

Bateson, W., und Mitarbeiter, Reports to the Evolution Committee of R. Soc. 1—5. 1902—1909.

Baur, E., Unters. über die Erblichkeitsverhältnisse einer nur in Bastardform lebensfähigen Sippe von Antirrhinum majus. Ber. Deutsch. Bot. Ges. **25.** 1907. S. auch Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre. **1.** 1908.

—, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1911, 3. Aufl. 1920.

Bonhote, J. L., On Hybrid Ducks. Proceed. Zool. Soc. London 1909.

Correns, C., Vererbungsversuche mit blaß(gelb)grünen und buntblättrigen Sippen bei Mirabilis Jalapa, Urtica pilulifera und Lunaria annua. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungsl. **1.** 1909.

—, Die neuen Vererbungsgesetze. Berlin, Gebr. Bornträger. 1912.

—, Selbststerilität und Individualstoffe. Festschr. med. naturw. Ges. 84. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte. Münster 1912.

Correns, C., Vererbungsversuche mit buntblättrigen Sippen. Sitz. Ber. preuß. Ak. Wiss. **34.** 1919.

Cuénot, L., La loi de Mendel et de l'hérédité de la pigmentation chez les souris. Arch. Zool. exp. et gen. Notes et Revue. *1re* note (3) **10.** 1912. *2me* note (4) **1.** 1903. *3me* note (4) **2.** 1904. *4me* note (4) **3.** 1905. *5me* (4) **6.** 1906.

Detlefsen, J. A., Genetic studies on a Cavy-species cross. Carnegie Inst. Publ. **205.** 1914.

Durham, F. M., A preliminary Account of the Inheritance of coatcolour in Mice. Reports to the Evolution Committee of the Royal Society. **4.** 1908.

East, E. M., Size inheritance in nicotiana. Genetics I. 1916.

East, E. M., and Park, J. B., Studies on self-sterility I. Genetics **2.** 1917.

Federley, H., Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermatogenese der Schmetterlinge Pygaera anachoreta, curtula und pigra sowie einiger ihrer Bastarde. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **9.** 1913.

Frost, H. B., The inheritance of doubleness in Matthiola and Petunia. Amer. Nat. **49.** 1915.

Goldschmidt, R., Der Vererbungsmodus der gefüllten Levkojenrassen als Fall geschlechtsbegrenzter Vererbung? Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **10.** 1913.

Goodspeed, T. H. and Clausen, R. E., Mendelian factor differences versus reaction system contrasts in heredity Am. Nat. **50.** 1917.

Hagedoorn, A. L. und A. C. Studies on variation and selection. Ztschr. ind. Abst. **11.** 1914.

Herbst, C., Vererbungsstudien. I—III. Arch. f. Entwm. **21.** 1906.

—, Vererbungsstudien. IV. Das Beherrschen des Hervortretens der mütterlichen Charaktere (Kombination von Parthenogenese und Befruchtung). **22.** 1906.

—, Vererbungsstudien. V. Auf der Suche nach der Ursache der größeren oder geringeren Ähnlichkeit der Nachkommen mit einem der beiden Eltern. Arch. f. Entwm. **24.** 1907.

—, Vererbungsstudien. VI. Die zytologischen Grundlagen der Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite. I. Mitt. Arch. f. Entwm. **27.** 1909.

Heribert-Nilsson, N., Die Spaltungserscheinungen der Oenothera lamarckiana. Lunds Univ. Arsskr. N. F. **12.** 1915.

—, Experimentelle Studien über Variabilität, Spaltung, Artbildung und Evolution in der Gattung Salix. Ibid. **14.** 1918.

Hertwig, O., Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. Arch. f. mikr. Anatomie. **77.** 1911.

Hertwig, P., Das Verhalten des mit Radium bestrahlten Spermachromatins im Froschei. Arch. f. mikr. Anatomie. **81.** 1913.

Ibsen and Steigleder, Evidence for the death in utero of the homozygous yellow mouse. Am. Nat. **51.** 1917.

Kerner, A. v., Das Pflanzenleben. Wien u. Leipzig 1891.
Kirkham, W. B., Journ. exp. Zool. 1917.
Lang, A., Über die Bastarde von Helix hortensis Müller und Helix nemoralis L. (Mit Beiträgen von Boßhard, Hesse und Kleiner). Festschrift d. Universität Jena. 1908.
Lippincott, W. A., The case of the blue Andalusian. Amer. Nat. **70.** 1918.
Little, C. C., The relation of yellow coat-color and blackeyed white spotting of mice in inheritance. Genetics **2.** 1917.
Loeb, J., The blindness of the cave-Fauna etc. Biol. Bull. **29.** 1915.
Lotsy, I. P., Versuche über Artbastarde und Betrachtungen über die Möglichkeit einer Evolution trotz Artbeständigkeit. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **8.** 1912.
—, Evolution by means of hybridisation, Haag, 1916.
Mendel, G., Versuche über Pflanzenhybriden. Ostwalds Klassiker der exakt. Wissenschaft. Leipzig 1901.
Morgan und Mitarbeiter., The mechanism of Mendelian inheritance. New York 1915.
Newman, H. H., Modes of inheritance in teleost hybrids. Journ. exp. Zool. **16.** 1914.
Ostenfeld, C. H., Further studies on the Apogamy and Hybridization of the Hieracia. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **3.** 1910.
Poll, H., Mischlingsstudien. VII. Mischlinge von Phasianus und Gallus. Sitzber. Preuß. Akad. Wiss. **38.** 1912.
Saunders, E. R., Studies in the Inheritance of Doubleness in Flowers. Journal of Genetics. **1.** 1911.
—, Further experiments on the inheritance of Doubleness and other characters in Stocks. Journal of Genetics. **1.** 1911.
Shull, G. H., A new Mendelian Ratio and several types of latency. Amer. Nat. **42.** 1908.
Stark, M. B., An hereditary tumor. Journ. Exp. Zool. **27.** 1919.
Tschermak, E., Weitere Kreuzungsstudien an Erbsen, Levkojen und Bohnen. Zeitschr. f. d. Landwirtsch. Versuchsw. in Österreich. 1904.
Vries, H. de, Die Mutationstheorie. 2 Bde. 1901—03.
Werber, J., Experimental studies on the origin of monsters. Journ. exp. Zool. **21.** 1916.

Vierzehnte Vorlesung.

Mendelismus und Darwinismus, Domestikation, Selektion, Polymorphismus, Mimikry.

Der Weg, der uns zu dem Studium der Mendelschen Vererbungsgesetze führte, war die Kritik der Darwinschen Erklärung der Evolution. Wir fanden, daß die Annahme der Zuchtwahl als Grundlage der Artveränderung eine richtige Kenntnis des Wesens der Variation erforderte und sahen dann, daß solche Kenntnis nicht mit der Darwinschen Auffassung von der Wirkung der Zuchtwahl übereinzustimmen schien. Das Studium des Mendelismus machte uns dann mit der Vererbung der Eigenschaften bekannt, die für eine eventuelle Zuchtwahl in Betracht kommen. So müssen wir nunmehr ein wenig zusehen, in welcher Weise diese Erkenntnisse auf die Grundvorstellungen über Evolution zurückwirken.

Darwins Versuch, die Wirkung der Zuchtwahl bei der Artbildung zu beweisen, ging von den Tatsachen der Tier- und Pflanzenzucht, wie sie vom Menschen ausgeübt wird, aus und er suchte zu zeigen, daß die Entstehung all unserer verschiedenartigen Zuchtrassen aus den wilden Ahnenformen ein Produkt der systematischen Zuchtwahl ist. In weitesten Kreisen, bei Züchtern wie Nichtzüchtern herrscht denn auch die Annahme, daß durch bloße Zuchtwahl irgendeine neue Form, die der Züchter erzielen will, erhalten werden kann. Das stimmt nun sichtlich gar nicht mit den Erfahrungen des Mendelismus überein und so müssen wir zunächst einmal zusehen, wie sich uns jetzt die Entstehung der Haustierrassen darstellt.

Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, daß die Gesamtheit der züchterischen Literatur, wenn kritisch betrachtet, eine Sammlung mendelistischer Tatsachen darstellt. Unglaublicherweise ziehen aber auch die fortschrittlichsten Züchter, von verschiedenen Ausnahmen abgesehen, die alten Züchterredensarten einer wirklichen Erkenntnis

vor. So kann man in einem vielbenutzten, neuen Lehrbuch der Tierzucht Sätze lesen wie: »Neue Rassen werden in bezug auf Vererbungsfähigkeit als unsicher gelten müssen, wenn sie unter geschraubter Haltung, also bei Stallaufzucht und reichlicher Ernährung ohne Abhärtung entstanden sind, anderen wiederum wird man mehr Vertrauen entgegen bringen können, wenn sie sich bei Weidegang und naturgemäßer Jugendernährung herangebildet haben. Mit welcher Generation bei planmäßigen Kreuzungen die Konstanz eintritt, ist demnach von den oben geschilderten Außenverhältnissen abhängig. Als reinblütig wird zwar schon die vierte oder fünfte Generation angesehen, immerhin kann es aber Tieren solcher Abkunft im einzelnen Falle an Konstanz mangeln.“ Also, wann homozygote Bastardkombinationen erhalten werden, hängt vom Weidegang ab! Die Schuld an solchen Vorstellungen dürfte wohl zweierlei tragen. Einmal das gänzliche Fehlen einer Trennung zwischen nichterblichen Modifikationen, also dem, was durch gute oder schlechte Haltung, passendes Klima, Boden, kurz die Außenwelt bedingt wird, und dem erblich festgelegten Verhalten: Ein Schwein mit Anlage zur Fettwüchsigkeit wird, wenn es hungert, auch nicht fett, unter richtigen Bedingungen aber sehr fett, eines ohne diese Erbanlage aber auch unter den besten Bedingungen nicht über ein gewisses Maß hinaus. Dazu kommt dann eine gewisse Laxheit im Gebrauch des Wortes Zuchtwahl das promiscue gebraucht wird, um die Auswahl von Kombinationen nach Bastardierung zu bezeichnen, aber auch die Auswahl von Plus- und Minusabweichern in einer nicht analysierten Variationsreihe.

Sodann trifft die Hauptschuld die Geheimnistuerei der erfolgreichen Züchter, das Vorherrschen undefinierbarer Redensarten an Stelle klarer Angaben und unklare Vorstellungen über die eigene Züchtertätigkeit. Wie schon gesagt, betrachtet man in irgendeinem einigermaßen geklärten Fall züchterische Erfolge, so zeigt sich stets, daß — natürlich abgesehen von geeigneter Haltung, also Erziehung von Plusabweichern — nichts anderes vorlag als eine mendelistische Faktorenkombination, die so geschah, daß zwei Formen bastardiert wurden und dann unter den zahllosen Faktorenkombinationen die geeigneten solange ausgewählt wurden, bis sie mehr oder minder homozygot waren. Diese einfachen Tatsachen werden nur hinter Ausdrücken wie Zuchtrichtung,

Hochzucht, inzüchterische Behandlung und dergleichen verschleiert. Zeigen wir dies an einem Beispiel noch auf, der Geschichte der Schweinezucht, wie sie von einem so vortrefflichen Kenner wie Hösch geschildert wird. Man möchte da zunächst allerdings an einer Möglichkeit der wissenschaftlichen Erkenntnis verzweifeln, wenn man liest[1]: „Unsere Herden sind im großen und ganzen entweder bewußt veredelt oder aber planlos verzüchtet. Von einer Urwüchsigkeit, die hinter den Bergen bestehen blieb, kann abgesehen von Ausnahmefällen, keine Rede mehr sein. Da gibt es denn nur zwei Wege. Bei weitem am meisten bevorzugt ist heute derjenige, welcher einer Zuchtrichtung Raum verschafft die mit dem Typ des erstrebten und meist verwendeten Nutztieres zusammenfällt. Auf diesem Wege schreiten die Zuchten der mittleren Formen, also des deutschen veredelten Landschweines, zum Teil auch diejenigen des deutschen Edelschweines vor. Ein anderer Weg, der sich dem Verfahren früherer Zeiten anschließt, betreibt getrennte Produktion von Frühreife und Jugendmastfähigkeit einerseits und von Robustheit andererseits. Aber mit dem Unterschied gegen früher, daß man die Pflege der letztgenannten Eigenschaften nicht dem Zufall überläßt, sondern dieselbe zielbewußt und geradezu hochzüchterisch in die Hand nimmt. Hier arbeiten die äußerlich so getrennt gehenden weißen und schwarzen Edelschweinzuchten in gegenseitiger Unterstützung mit den Zuchten der unveredelten Landschweine zum geringen Teil auch mit denjenigen des veredelten Landschweins zusammen."

Betrachten wir nun aber einmal einzelne ausgewählte Angaben, aus denen klar hervorgeht, was Ausdrücke wie zielbewußt und hochzüchterisch bedeuten. Da heißt es vom Beginn der englischen Zuchterfolge: „Hier sind wir in jene Zeit eingetreten, wo englische Züchter die Augen des Kontinents auf ihre erstaunliche Züchtung neuer Haustierformen lenken. Bakewell, den Albrecht Thaer als den wunderbaren Künstler bezeichnete, welcher Tierformen praktisch schaffe, wie er dieselben sich im Ideal des Gedankens vorgebildet habe, hatte nach vorhergegangener Einmischung von neapolitanischem und chinesischem Blut

[1] Es ist von der Robustheit urwüchsiger Rassen die Rede und ihrem Gegensatz zu hochveredelten Zuchten.

durch fortgesetzte inzüchterische Behandlung das verbesserte Leicester-Schwein in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts entstehen lassen. Durch regelmäßige Bevorzugung der symmetrischen und feinknochigen, wenn auch kleineren Tiere vor den größeren und daher weniger leicht ernährbaren, war diese Zucht in Formen gebracht, die ganz besonders gegenüber den bisher in England und im kontinentalen Europa vertretenen großen, hochgestellten, gemeinen, großohrigen Hausschweinen auffallen mußten." Drücken wir dies etwas anders aus, so hat Bakewell das einheimische Schwein mit neapolitanischen und siamesischen gekreuzt, also einige komplizierte Bastardierungen ausgeführt, in deren Folge eine Spaltung mit allen möglichen Kombinationen der zahlreichen involvierten Erbfaktoren auftrat. Aus diesen suchte er die ihm geeignet erscheinenden aus, paarte sie untereinander und so immer fort, bis er zu einem homozygoten Zustand der betreffenden Faktorenkombination in möglichst vielen der ihm wünschenswert erscheinenden Faktoren kam. Also er mendelte unbewußt!

Eine andere Stelle, bei Besprechung der Anpassung an bestimmte Marktbedürfnisse: „Einer derartigen Marktlage wurde man gerecht, indem man die früh verfettenden englischen Zuchten aus südostasiatischem und romanischem Blut zu Kreuzungen heranzog und naturgemäß auch die Haltungsart entsprechend einem solchen Ziele einrichtete." Also man kombinierte im unbewußten Mendelexperiment die Erbeigenschaft frühzeitige Fettwüchsigkeit mit der vorhandenen Erbmasse und richtete dann die äußeren Faktoren auf Erzielung von Plusabweichern bei der Neukombination ein. Oder bei Besprechung der Berkshire-Sau: „Die erste Kunde von der Erzüchtung dieser Zucht kommt aus dem Jahre 1813 durch eingehendere Ausführungen Manors. Man hatte das besonders große, grobe, starkknochige und starkborstige Landschwein der Grafschaft Berkshire, durch lang herabhängende Ohren besonders charakterisiert, mit chinesischen Schweinen, die in diesem Falle als Tongkingrasse bezeichnet waren, gekreuzt. Die Entwicklung der Berkshirezucht ist zunächst von Hermann von Nathusius und später von der Mehrzahl unserer Tierzuchtlehrer mit Fug und Recht als ein Lehrbeispiel für die Bedeutungslosigkeit eines Zuchtnamens hinsichtlich der Zuchteigenschaften benutzt worden, sobald es sich um lange Zeitabschnitte

handelt. . . . Zunächst wurde den Berkshirezüchtern auf Grund der gemachten Erfahrungen anempfohlen, alle 6—7 Generationen aufs neue chinesische Hausschweine einzukreuzen. Dann aber hielten es, wie berichtet wird, besonders erfolgreiche Züchter für angezeigt, halbwilde Eber, zwecks Rettung der Konstitution zu verwenden. Eine mittlere, feinere Natur behielt aber schließlich die Oberhand. Nun kam in den dreißiger Jahren des vergangenen Jahrhunderts das neapolitanische Schwein in England zu großem Ansehen und für längere Dauer, das aus diesem hervorgegangene Essexschwein. Dessen Einfluß blieb, wie wir bereits hörten, ein ausschlaggebender auf die weitere Gestaltung der Berkshirezucht. Die gelbe Hautfärbung von schwarzen Flecken durchsetzt, ging in einheitliches Schwarz über, dem im weiteren Verlauf die weißen Zuchtmerkmale mit leidlicher Konstanz angezüchtet wurden." Also Faktorenkombination und wieder Faktorenkombination! Und schließlich noch: „Aber das eine muß bei all unseren Erwägungen Geltung behalten, nämlich, daß alle unsere neuzeitlichen Kulturzuchten . . . aus Kreuzungen hervorgegangen sind, daß sie streng genommen der Blutreine entbehren und für absehbare Zeiten in einem gewissen Prozentsatz gegen die Vorschriften der Konstanz verstoßen werden." Also alle die Zuchtrassen sind durch Kombination mendelnder Faktoren nach Kreuzung wilder Rassen oder Arten erhalten, sind aber bei der Vielheit der in Betracht kommenden Faktoren noch nicht in homozygoten Kombinationen ausgewählt und spalten daher noch weiter!

Dies Beispiel, dem leicht analoge aus den verschiedensten Zuchtgebieten zugefügt werden könnten, genüge. Es zeigt ohne weiteres, ganz allgemein gesprochen, daß die Tierzucht im wesentlichen so vorging, daß sie neue ausländische Rassen oder Arten mit wünschenswerten Eigenschaften auffand und in die einheimischen hineinbastardierte, um dann die geeigneten Kombinationen auszuwählen. Im einzelnen kann man wohl annehmen, daß dabei all die uns jetzt bekannten Mendelschen Mechanismen ihre Verwendung fanden und es ist vielleicht von Interesse, ein paar in diesem Sinn zu betrachten.

Die einfache Faktorenrekombination bedarf wohl keiner Erläuterung; ebensowenig die Methode, sie bei mehreren Faktorenpaaren homozygot zu machen durch anhaltende Inzucht mit phänotypischer Auswahl, die

aus rein mathematischen Gründen sehr schnell die heterozygoten Kombinationen zugunsten der homozygoten ausschaltet. Die Hundezucht bietet ja alltägliche Beispiele, wie durch Bastardierung neue Moderassen kombiniert werden, die die Absurditäten anderer Rassen miteinander kombinieren. Eine nicht unbeträchtliche Rolle bei der Neukombination dürfte der Faktorenaustausch gespielt haben. Wir wissen, daß er zum Bruch scheinbar fester Korrelationen führen kann; wenn nun etwa eine Rasse zwei gekoppelte Eigenschaften enthielt, von denen eine wünschenswert, die andere unerfreulich war, so war nach Bastardierung unter genügend hohen Zahlen von Nachkommen die Möglichkeit gegeben, Austauschklassen zu finden, in denen die unerwünschte Korrelation gebrochen war. Wir sahen auch bereits früher an dem Beispiel der Andalusierhühner, wie umgekehrt auf solche Weise zwei Faktoren zusammengebracht werden können und damit eine dauernd spaltende Zucht zu einer konstanten gemacht werden kann. Wir können uns wohl vorstellen, daß auf diese Weise die blaugrauen und gesprenkelten Geflügelrassen entstanden.

Eine andere Art, wie im Gefolge von Bastardierungen wünschenswerte Neuheiten entstanden, ließe sich aus dem früher besprochenen Fall der Hühnerkämme ableiten, wo sich Rosen- und Erbsenkamm zum Walnußkamm kombinieren, also nach Zusammenbringen zweier dominanter Faktoren im Bastard eine ganz neue Außeneigenschaft entstand. Solche Fälle, die wir als Bastardkonstruktion bezeichnen können, sind wahrscheinlich sehr verbreitet und sie beanspruchen besondere Beachtung. Denn wenn sie gelegentlich nach meist komplizierten Bastardierungen auftreten, so machen sie den Eindruck einer plötzlichen Neuheit, einer Mutation. Es ist aber eine besonders große Wahrscheinlichkeit für ihre Entstehung vorhanden, wenn durch Kreuzung weit auseinanderstehender Rassen, ja Arten, viele dominante Faktoren vereinigt werden und gerade diese Art von Kreuzungen ist ja in der Tierzucht recht häufig. So erscheint es recht wahrscheinlich, daß viele den Wildformen fehlende Eigenschaften, die bei Haustieren erzüchtet wurden, nicht Mutationen darstellen, sondern Bastardkonstruktionen, wofür ein paar Beispiele gegeben seien. Bei den verschiedensten Haustierrassen (Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunden, Ziegen) kommt der Charakter des

langen, seidigen Haares vor, das sich zu gewöhnlichem Haar wie ein mendelnder Allelomorph verhält. Die nächstliegende Idee ist, daß es durch Mutation entstanden ist. Bei seinen viel angezweifelten Hasen-Kaninchen-Kreuzungen fand aber Gayot in der F_2-Generation solches Seidenhaar und es wurde bei einem von Rörig seitdem beschriebenen Bastard wiedergefunden. Die Idee der Bastardkonstruktion liegt also nahe.

Noch bekannter ist vielleicht der Fall der Mauchampschafe. Der Züchter Graux auf dem Gute Mauchamp fand im Jahre 1828 in einer Merinoherde ein Bocklamm, das sich von allen anderen Tieren unterschied. Während die gewöhnliche Merinowolle wie nebenstehende Figur 113 zeigt, ganz fein gekräuselt oder eingekerbt ist, war die Wolle dieses Schafes sehr lang, sanft wellig und von charakteristischen Seidenglanz (Fig. 112). Bei Paarung mit einem gewöhnlichen Merinoschaf vererbte sich diese Eigentümlichkeit und blieb bei Reinzucht seitdem völlig konstant, so daß eine besondere Rasse, die Mauchampschafe, erhalten wurde, die lange weiter kultiviert wurden und auch durch Bastardierung Verbesserungen erfuhren. Fig. 114 und 115 zeigen die beiden Rassen. Gerade dieser berühmte Fall ist aber geeignet, zu zeigen, wie vorsichtig man bei Verwendung von Angaben aus der Tierzüchtung sein muß. Es scheint nämlich jetzt erwiesen zu sein, daß dem Erscheinen des Mauchampschafs eine Bastardierung vorausging. (Draeger, Nathusius.)

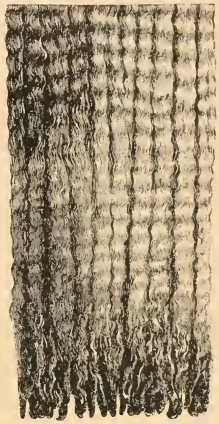


Fig. 112.
Mauchampwolle nach Settegast.

Fig. 113.
Merinowolle nach Settegast.

Also auch hier erweist sich mit großer Wahrscheinlichkeit die scheinbare Mutation als Bastardkonstruktion. Ein paar andere Beispiele zeigen das gleiche für Zeichnungscharaktere. So fand Ewart, daß bei Kreuzung

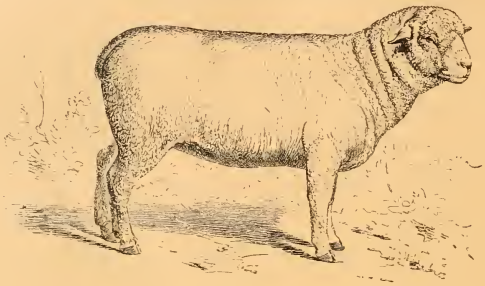


Fig. 114. Merinoschaf. Nach Settegast.

von Zebra (Fig. 116) und Halbesel der Bastard (Fig. 117) an den Hinterschenkeln Flecken zeigte, die keinem anderen wilden Equiden zukommen. Eine derartig gefleckte Hauspferderasse könnte also durch Bastardkonstruktion zustande kommen. Ein anderes analoges Beispiel bezieht

Fig. 115. Mauchampschaf. Nach Settegast.

sich auf die als Strömung bezeichnete Zeichnungsform, die besonders von Hunden wohlbekannt ist (Fig. 118) zeigt einen Bastard zwischen dem wilden Gaur und einem Shorthornrind, der typisch diese Strömung

zeigt. Der Verfasser sah das gleiche sehr häufig bei Kreuzungsproduktion zwischen indischen Rindern und Zebus in Südostasien. Ohne Zweifel liegt da Bastardkonstruktion vor.

Fig. 116. Burchells Zebra nach Ewart.

Wir zweifeln nicht, daß sich so die Mehrzahl, wenn nicht alle Neueigenschaften wie etwa die Strömung der Doggen, das Pudelhaar, Frühreife, Schnellwüchsigkeit und andere Nutzeigenschaften der Zucht-

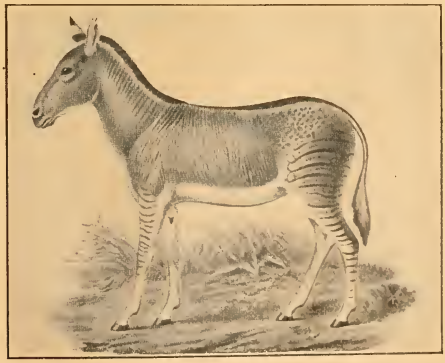


Fig. 117. Burchellzebra — Halbeselbastard nach Ewart.

tiere auf Interferenzkonstruktionen im Anschluß an Speziesbastardierungen werden zurückführen lassen.

Ohne Zweifel spielen in der Tierzucht eine außerordentliche Rolle quantitative Charaktere, wie Größe, Fleichansatz, Milchertrag und diese eignen sich besonders gut zu einer selektionistischen Erklärung. So sei kurz für sie gezeigt, wie sie unter die Mendelschen Prinzipien fallen. Daß durch gewöhnliche Bastardkombination quantitative Charaktere

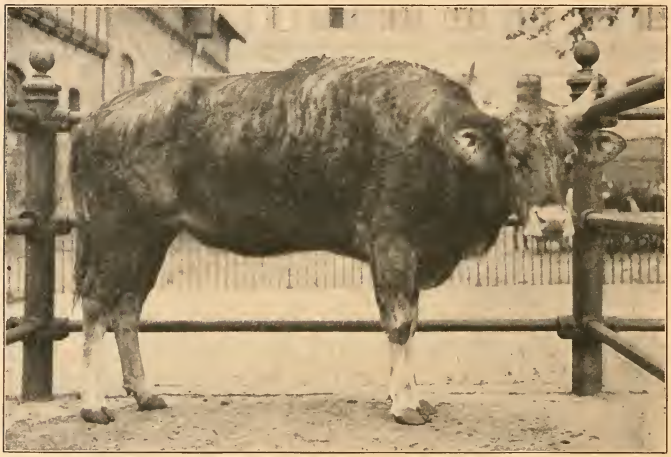


Fig. 118.
Bastard aus Gaur ♂ × Shorthorn ♀, gezogen im Haustiergarten der Universität Halle (Dir. Prof. v. Nathusius). Aus Plate.

ebenso kombiniert werden wie qualitative, ist selbstverständlich. In der Haustierzucht gehen aber die betreffenden Charaktere, auch nach Subtraktion des Effekts der richtigen Haltung (Plusmodifikation), weit über das hinaus, was bei wilden Formen gefunden wird, also hineinbastardiert werden kann. Man denke etwa an Bernhardinerhunde und Schoßhündchen, Zwerghühner und schwere Lastpferde. Die Möglichkeit, daß solche extremen Plus- oder Minusschläge durch Mutation entstanden, ist nicht ausgeschlossen. Aber es ist ebensogut möglich,

ja wahrscheinlicher, daß sie Bastardierungsprodukte sind. Wir weisen auf unsere früheren Erörterungen über Polymerie hin, wo im einzelnen gezeigt wurde, wie durch Rekombination multipler Faktoren Formen erzeugt wurden, die größer und kleiner als die Elternformen waren. Wir können uns sehr wohl vorstellen, daß auf solche Weise nach Kreuzung von, sagen wir, Wolf und Schakal, Zwerg- und Riesenrassen von Hunden erzüchtet werden können. Eine bekannte züchterische Tatsache spricht dafür, daß dies tatsächlich bei den wichtigsten quantitativen Charakteren der Fall ist. Es ist bekannt, daß bei hochgezüchteten Rassen, d. h. solchen, in denen derartige quantitative Faktoren gehäuft sind, der Stand der Rasse dauernd durch geeignete Zuchtwahl aufrecht erhalten werden muß. Hört sie auf, dann fällt die Rasse alsbald zu schlechterer Qualität zurück. Dies ist aber genau das, was auf der Basis von polymeren Faktoren erwartet werden muß, wenn diese Faktoren nicht alle homozygot sind, wie leicht aus den Polymeriebeispielen abgeleitet werden kann. Völlig homozygote Rassen aber bei 10 oder 20 multiplen Faktoren zu erhalten, ist ein Ding, für das eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit vorliegt bei den Zahlen, mit denen die Zucht von Haustieren arbeitet.

Aber noch auf eine andere Möglichkeit zum Erzielen quantitativer Extreme muß hingewiesen werden, die wir bisher noch nicht besprochen haben, nämlich das sogenannte Luxurieren von Bastarden. Es ist eine alte Erfahrung der Gärtner, der Tierzüchter, wie auch schon der älteren Bastardforschung, daß man oft durch Kreuzung Formen erhalten kann, die an Größe, Kraft, Wuchs die beiden Elternformen weit übertreffen. Als schönes Beispiel aus dem Pflanzenreich sei Burbanks gigantischer Bastard zwischen englischer und kalifornischer Walnuß erwähnt, den umstehende Fig. 119 nach der Aufnahme von de Vries zeigt und der bei außerordentlich schnellem Wuchs die doppelte Größe gewöhnlicher Walnußbäume erreicht. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Annahme von East, daß die guten Kartoffelsorten auch luxurierenden Bastarden entstammen, da sie in vielen Charakteren sich als heterozygot erweisen, was, da sie ja nur ungeschlechtlich fortgepflanzt werden, von jeher der Fall sein muß. Aus dem Tierreich sei auf die außerordentliche Leistungsfähigkeit der Maultiere verwiesen oder auf einen von Kammerer gezüchteten Acerina-

Perca-Bastard, der sich als viel schnellwüchsiger und zählebiger erwies als seine Eltern. Ich selbst habe bei meinen Entenzuchten beobachtet, daß bei einer bestimmten Kreuzung (Wildente × Pekingente) die als solche nicht sehr kräftigen Bastarde eine ganz ungeheuer gesteigerte Fruchtbarkeit, fast die doppelte wie die besten Legerassen, besaßen.

Fig. 119.
Bastard zwischen englischer × kalifornischer Walnuß mit Riesenwuchs. Nach de Vries.

Die Beispiele ließen sich beliebig vermehren, wird doch die Erscheinung auch bereits in der Praxis mannigfach angewandt. Eine genaue mendelistische Analyse der Erscheinung ist noch nicht durchgeführt, aber es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es eine relativ einfache Konsequenz der Faktorenlehre ist. Es zeigt sich häufig beim Auftreten von Mutationen, daß ein bestimmter Außencharakter mit der Kraft der Gesamtkonstitution verknüpft ist. So sind melanistische (dominante) Mutationen in der Flügelfarbe von Nachtfaltern oft mit einer viel kräftigeren Konstitution verknüpft, umgekehrt gibt es rezessive Mutationen, die mit konstitutioneller Schwäche verknüpft sind. Wenn nun jede von zwei Formen, die gekreuzt werden, eine Reihe von dominanten Faktoren besitzt, die mit der Erzeugung kräftiger Konstitution verknüpft ist, so werden sie im Bastard gehäuft und bedingen das Luxurieren. Unter Umständen sollte es also möglich sein, in späteren Bastard-

generationen die betreffende Kombination konstant zu erhalten, wie bei anderen polymeren Faktoren. Ob die Erklärung nun genau diese ist oder eine andere (s. East, Jones), jedenfalls gehört sie in irgendeine mendelistische Kategorie. Der Mendelismus (zusammen mit Mutation) erklärt also die Entstehung der Haustierrassen und Nutzpflanzenrassen ohne Zuhilfenahme der Zuchtwahlvorstellung. Ob damit das letzte Wort gesprochen ist, ist eine Frage, auf die wir nochmals zurückkommen werden.

Der Mendelismus hat somit dazu geführt, eine ausgesprochene Stellung einzunehmen gegen die Annahme, daß durch Zuchtwahl eine fortschreitende Veränderung der Arten hervorgebracht werden kann. Er schließt sich damit also in seinen Schlußfolgerungen direkt an die früher vorgebrachten Argumente an, die sich auf die Unterschiede von Modifikation und erblicher Variation und das Prinzip der reinen Linien aufbauten. Besonders die Erscheinungen der Polymerie ließen uns erkennen, wie ein Scheineffekt der Selektion in einer vielfach heterozygoten Bastardpopulation erzielt werden kann. In der Tabelle S. 240 (Tabakblütenlänge) sehen wir ja, wie von F_2—F_5 die Selektion von Plus- und Minusabweichern erfolgreich den Mittelwert (Typus) verschob. Wäre die vorausgegangene Bastardierung nicht bekannt gewesen, und nur eine aus der Natur stammende Population von der genetischen Zusammensetzung jener F_2 benutzt worden, so könnte das Beispiel als Beweis für eine erfolgreiche Zuchtwahl betrachtet werden, die den Typus über die Elternextreme hinaus verschoben hat.

Daß diese Erklärung falsch wäre, ist in diesem Fall klar und wir sahen auch früher ihre Irrtümlichkeit in Galtons Beispiel der Vererbung der Körpergröße. Die Frage ist nur, ob damit das letzte Wort gesprochen ist, eine Frage, die im letzten Jahrzehnt, besonders in Amerika heftig diskutiert wurde und noch wird, und zwar hauptsächlich im Anschluß an Castles Experimente mit Scheckung von Ratten.

Diese uns schon früher bekannte Form der Haubenscheckung beruht auf einem rezessiven Scheckungsfaktor, der gegen Ganzfarbigkeit monohybrid mendelt. Diese Scheckung variiert nun quantitativ außerordentlich und zwar durch alle Übergänge von fast weißen bis zu praktisch schwarzen Tieren. Die Fig. 120 und das Schema Fig. 121 zeigt einige

Fig. 120.

Gescheckte Ratten mit verschieden starker Ausbildung des Rückenstreifens. Nach Mc. Curdy und Castle.

solche Typen, die sich in einer Reihe anordnen und in Klassen sondern lassen, wie das Schema zeigt. Castle führte nun, ausgehend von einem etwa mittleren Typus Selektionen der hellsten und dunkelsten Tiere aus (Plus- und Minusselektion) und vermochte dabei nach beiden Seiten den Typus über die elterliche Variation hinaus zu den Extremen zu verschieben. Die folgende Tabelle (S. 352) gibt im Auszug ein Resultat der Versuche für die Plusselektion. Die Minusselektion verlief analog und führte von einem Klassenmittel von — 2 bis zu — 2,7.

Castle betrachtet dies als eine erfolgreiche Selektion, da er ja überzeugt ist, daß es sich nur um einen Scheckungsfaktor handelt, der im Spiel ist. Um das zu beweisen, führte er allerlei Versuche aus. So kehrte

Fig. 121.
Schematische Darstellung der verschiedenartigen Scheckung bei Ratten. Nach Castle.

er nach einiger Zeit die Selektion um und führte so die Rasse wieder zum Ausgangspunkt zurück. Sodann führte er Kreuzungen zwischen den selektierten Individuen und Wildformen aus. In F_2 wurde eine Spaltung im Verhältnis von 3 : 1 erhalten, aber die Scheckung ging ein wenig nach dem Mittel zurück, was also zeigt, daß die erhaltenen Formen erblich sind.

Ein Vergleich der Resultate mit den Konsequenzen der Polymerie zeigt nun, daß die Versuche auch folgendermaßen erklärt werden können: Die Scheckung beruht auf einem Scheckungsfaktor, der also über die Alternative Scheckung-Ganzfarbigkeit entscheidet. Der Grad der Scheckung beruht aber auf einer Serie polymerer Faktoren, die im Rahmen der vorhandenen Scheckung die Quantität des Pigments bedingen. Die Selektion isoliert aus einer heterozygoten Population die

Generation	Scheckungsklassen bei Plusselektion (Viertel der Klassen in der Abbildung 122). Variationsbreite.																															Mittel	Individuenzahl
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI	XXVII	XXVIII	XXIX	XXX		
1									●	●	●	●	●	●	●	●	●														2,05	150
2	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o											1,92	471
3								o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o										2,51	341
4								o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o											2,73	444
5								o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o									2,90	610
6											o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o								3,11	861
7											o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o							3,20	1077
8												o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o								3,48	1408
9												o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o								3,54	1322
10														o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o						3,73	776
11																o	o	o	o	o	o	o	o	o	o						3,78	697
12														o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o					3,92	682
13																o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o					3,94	529
14																o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o				4,01	1359
15															o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o				4,07	3690
16																	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	4,13	1690

homozygoten Plus- oder Minuskombinationen, genau wie wir es für multiple Faktoren sahen. Dies ist in der Tat die Erklärung, die die Mehrzahl der Mendelianer diesem Fall geben und der sich Castle nun auch nach langen Kämpfen angeschlossen hat[1]. Sie hat aber zweifellos ihre Schwierigkeiten, vor allem in der erfolgreichen Umkehr der Selektion und der Tatsache, daß der durch Selektion erhaltene Typus aus einer Kreuzung mit ganzfarbigen Tieren wieder herausspaltet. Es fragt sich daher, ob nicht eine Erklärung möglich ist, die einerseits nicht den Tatsachen Gewalt antut, andererseits die Ergebnisse der Mendelforschung respektiert. Wir werden darauf zurückkommen. Hier sei nur noch darauf hingewiesen, daß in anderen verwandten Fällen die Polymeriehypothese wahrscheinlich gemacht werden konnte und zwar handelt es sich um Drosophila-Kreuzungen von Bridges, Sturtevant, Mc. Dowell u. A. Da ja durch die wunderbare Methode Morgans die Lage der Faktoren durch ihre Austauschverhältnisse mit anderen Faktoren festgelegt werden kann, so ist es hier möglich, das Vorhandensein von Modifikationsfaktoren, die den quantitativen Ausdruck eines Faktors beeinflussen, festzustellen. Mc. Dowell und Sturtevant finden solche Modifikationsfaktoren für die Borstenzahl bei einer Mutation, die sich Selektion gegenüber so verhält wie die Rattenscheckung; Bridges beschrieb Ähnliches für Modifikation der Augenfarbe und Muller und Altenburg für eine Flügelmutation. Ob die komplizierte Beweisführung allerdings alle Bedenken beseitigt, ist noch nicht über jeden Zweifel erhaben. Doch wir sind ja in diesem Abschnitt nicht mit der Kritik, sondern mit der Aufzählung der Konsequenzen des Mendelismus für das Selektionsproblem beschäftigt.

In Darwins Zuchtwahllehre oder richtiger, in ihrer extremen Ausdehnung durch Weismann und Wallace spielt eine nicht unbeträchtliche Rolle die Erscheinung des Mimetismus. Es ist höchst bemerkenswert, daß auch sie von mendelistischer Seite her eine ganz eigenartige Erklärung gefunden hat. Unter Mimetismus versteht man die eigenartige Erscheinung, daß Formen einer Gruppe von Schmetterlingen solche einer ganz anderen Gruppe nachahmen. Da die imitierten Vor-

[1] Auch für die Scheckung von Mäusen wird sie von mehreren Autoren, z. B. Ziegler, Plate, durchgeführt.

bilder meist Formen sind, die als ungenießbar, wenn nicht giftig gelten, so ist die erklärende Annahme die, daß die Nachahmer sich durch die Imitation des gefährlichen Kleides schützen. Wir brauchen hier nicht auf die zahllosen Einzelheiten und Varianten der Erscheinung einzugehen. Die Wallacesche Erklärung ist nun die, daß von den ungeschützten Formen solche, die etwas nach dem Aussehen der giftigen hin variierten, weniger ausgetilgt wurden, so daß die natürliche Zuchtwahl sie auswählte und so allmählich in bekannter Weise die vollständige Imitation schuf. Die Untersuchung der Erblichkeit einiger solcher Formen hat nun Punnett zu einer ganz andersartigen mendelistischen Interpretation geführt.

Die spezielle Gruppe, zu der die bisher analysierten Objekte gehören, kombiniert mit dem Mimetismus noch die Erscheinung des unisexuellen Polymorphismus, die wir daher zuerst ins Auge fassen müssen. Sie wiederum ist nur eine Spezialerscheinung des Standortspolymorphismus, die den Systematikern und Tiergeographen wohlbekannt ist. Sie besteht darin, daß eine Form an ein und derselben Lokalität eine hohe Variabilität zeigt, die auch bei Geschwistertieren vorhanden ist. An verschiedenen Stellen des Verbreitungsgebietes wechseln die typischen Glieder der Variation derart, daß gewisse an einer Lokalität vorhanden sind, andere fehlen. Die charakteristischsten Beispiele dieser Art im Tierreich finden sich bei Landschnecken, wo sie für einige Gruppen deskriptiv gründlich untersucht ist; so für europäisches Helix von Leydig, Coutagne, Lang, die Achatinellen von Hawaii durch Gulick, die Cerionformen Westindiens von Plate und Partula von den Fijiinseln durch Crampton. Im Prinzip dürfte die Erscheinung hier überall identisch sein. Bei Helix hortensis etwa kommen Formen ohne Bänderung vor und dann alle möglichen Kombinationen einzelner Bänder bis zur Fünfbändrigkeit, die durch Verschmelzen der Bänder wieder zu fast schwarzen Formen führt. Eine Auswahl derartiger Bändervarietäten ist in Fig. 122 zusammengestellt. Sie alle können sich mit verschiedener Grundfarbe der Zeichnung kombinieren, die Bänder können ganz oder unterbrochen sein, Struktureigentümlichkeiten der Schale können hinzukommen, kurz, die Mannigfaltigkeit ist ganz außerordentlich. Lang hat nun eine Reihe dieser Charaktere einer Mendelschen Analyse unter-

zogen (s. auch S. 167) und gefunden, daß sie auf differenten Mendelfaktoren beruhen. Man kann es als sicher bezeichnen, daß dieser ganze Polymorphismus auf nichts beruht als auf der mannigfachen Rekombination einer nicht einmal allzu großen Zahl von Mendelfaktoren. Der Zustand einer solchen Population ist also etwa der, wie er in den Beeten eines Gärtners angetroffen wird, der alle möglichen Farbenvariationen einer Zierpflanze bunt durcheinander bastardierend zieht.

Mit dieser Erscheinung ist nun auf das engste verwandt die des unisexuellen Polymorphismus. Der Unterschied der beiden Erscheinungen ist der, daß der Polymorphismus hier nur auf ein Geschlecht beschränkt ist, daß also etwa eine Schmetterlingsform neben typischen Männchen mehrere dazugehörige Weibchenformen besitzt. Als Beispiel diene umstehend (Fig. 123, 124) abgebildeter Fall des Papilio Memnon mit seinen drei Weibchenformen achates, agenor, Laomedon. Es konnte nun sowohl für den Zitronenfalter Colias edusa mit seinen zwei Weibchenformen

(Gerould) wie für genannten Papilio (de Meijere) gezeigt werden, daß die Differenzen auf Mendelfaktoren beruhen, die sich rekombinieren, aber nur beim Weibchen zum Ausdruck kommen. Genotypisch gibt es also eben so viele homo- und heterozygote Kombinationen von Männchen wie Weib-

Fig. 123. Oben Papilio memnon ♂, unten ♀ forma Laomedon. Nach de Meijere.

chen, aber die Anwesenheit des männlichen Geschlechts verhindert ihren Ausdruck. Die Vererbung ist also geschlechtskontrolliert, insofern, als die Faktorenrekombination nur bei vorhandenem weiblichen Geschlecht sichtbar werden kann. Sonst ist alles wie bei jenem Polymorphismus.

Unter diesen Papilios mit mehreren Weibchenformen gibt es nun auch solche, deren Weibchen jedes eine andere Art von giftigen Formen aus anderen Gruppen imitiert. Einer dieser Fälle, der des Papilio polytes

Fig. 124.
Oben Papilion memnon ♀ forma Agenor, unten ♀ forma Achates. Nach de Meijere.

von Ceylon wurde nun von Fryer analysiert und dabei durch Kreuzungskombinationen das gleiche Resultat erhalten, wie es oben genannt wurde. Jener Papilio besitzt auch neben der typischen Männchenform 3 Arten

von Weibchen, nämlich eine dem Männchen gleichende und zwei, die je den P. aristolochiae und hector imitieren, die als giftig gelten. Die Kreuzungsversuche zeigten nun, wenn die beiden mimetischen Weibchenarten zusammengenommen wurden: Aus den Eiern der typischen Form (dem Männchen gleichende Weibchen) entstehen entweder a) nur ihresgleichen oder b) ihresgleichen und mimetische Weibchen in gleicher Zahl oder c) nur mimetische Weibchen. Aus den Eiern der Weibchen, die den P. aristolochiae imitieren, schlüpfen entweder a) typische und mimetische Weibchen in gleichen Zahlen oder b) mimetische und typische Weibchen im Verhältnis von 3 : 1 oder c) nur mimetische Weibchen. Aus den Eiern der den P. hector imitierenden Form schlüpfen entweder a) typische und mimetische Weibchen in gleicher Zahl oder b) mimetische und typische im Verhältnis 3 : 1 oder c) nur mimetische. Schon aus dieser Aufzählung geht hervor, daß es sich um einen Mendelfall handelt. Tatsächlich konnte Fryer alle seine Zuchtresultate unter der (zuerst von Baur gegebenen) Annahme erklären, daß es sich um zwei mendelnde Faktorenpaare handelt, *Aa* und *Bb*. *A* ist ein Faktor, der das typische Kleid in das des P. aristolochiae verwandelt, *B* ein Faktor, der nur wirkt, wenn auch *A* anwesend ist und dann die Form in die des P. hector überführt. Es gibt somit 9 Arten von Weibchen und Männchen (genotypisch), die sich auf einen männlichen und drei weibliche Phänotypen folgendermaßen verteilen:

Phänotypisch identische Männchensorten	Typus des Weibchen	Mimetische Weibchen	
		gleich aristolochiae	gleich hector
aaBB	*aaBB*	*AAbb*	*AABB*
aaBb	*aaBb*	*Aabb*	*AaBB*
aabb	*aabb*		*AABb*
AaBB			*AaBb*
AaBb			
Aabb			
AABB			
AABb			
AAbb			

Für das Prinzip ist es nun völlig gleichgültig, ob genau diese oder eine etwas andere Mendelformel sich als richtig erweist. Die Hauptsache

ist der Nachweis, daß mimetische Weibchen von den nicht mimetischen durch ein oder zwei Mendelfaktoren unterschieden sind. Alles, was bekannt ist, spricht aber dafür, daß in anderen, ähnlichen Fällen eine ebensolche Erklärung zutrifft. Und wenn es für den unisexuell polymorphen Mimetismus zutrifft, so haben wir allen Grund anzunehmen, daß es bei jedem Mimetismus der Fall ist. Das macht aber, wie Punnett im einzelnen zeigt, die Zuchtwahlerklärung des Mimetismus zu einer Unmöglichkeit.

Welches ist nun die Alternative? Die Flügelzeichnung der Schmetterlinge beruht auch auf einer Anzahl mendelnder Faktoren, von denen manche schon analysiert sind. Sieht man sich nun bei den Verwandten mimetischer Formen um, so findet man auf verschiedene Formen verteilt die Bestandteile, die zusammengesetzt das mimetische Muster ergeben. Nebenstehend (Fig. 125) findet sich abgebildet die nordamerikanische Anosia plexippus (Danaide), die vortrefflich imitiert wird von Basilarchia disippus, einem Admiral. Es wäre nicht schwer, in einer Sammlung von Admirälen und Verwandten Formen auszusuchen, die diesen oder jenen Charakter, aus denen sich die Gesamtzeichnung der Basilarchia zusammensetzt, besitzen, also etwa die Randflecke, die Grundfarbe, das Pigment auf den Adern usw. So könnte also die mimetische Form als zufällige Kombination von Mutationen in bezug auf Erbfaktoren, die in der Gruppe typisch sind, entstehen, ohne daß das Endziel, der Mimetismus oder die Zuchtwahl etwas damit zu tun hat. Eine andere Frage ist es natürlich, ob, einmal entstanden, die Nachahmung einen Vorteil für die Erhaltung der Art bildet. Sie beschäftigt uns aber nicht hier.

Fig. 125.
a Die sie „imitierende" Basilarchia. *b* Anosia archippus (Danaide). Aus Punnett.

Der so für die Mimikry abgeleitete, der Zuchtwahllehre entgegengesetzte Gesichtspunkt folgt aus dem Mendelismus aber ganz allgemein für alle Anpassungen. Faktorenlehre und Mutationslehre erfordern es, daß eine allmähliche Entstehung der Anpassungen durch Zuchtwahl nicht denkbar ist. Die Anpassung muß als zufällige Mutation zuerst entstanden sein und nachträglich erst der Träger das Milieu aufgesucht haben, für das er die nötige Anpassung besaß. (Cuénots Präadaptation.) Augenlose Höhlentiere verloren nicht ihre Augen als Anpassung an das Leben im Dunkeln, sondern umgekehrt, solche, die durch zufällige Mutation die Augen verloren hatten, konnten in Höhlen einwandern, wozu sehende Tiere keine Neigung hätten. (Cuénot, Loeb.) Die Zuchtwahl wird also auf das Erhalten günstiger, die Austilgung ungünstiger Faktorenkombinationen beschränkt. Die einzige Möglichkeit für Veränderung des Typus ist aber die Mutation, also Faktorenaddition, -ausfall oder -veränderung und die Rekombination durch Bastardierung. Soweit denn führt die rein mendelistische Betrachtung der Evolution. Ist damit nun das letzte Wort gesprochen? Wir glauben es nicht, wie die folgenden Vorlesungen zeigen sollen.

Literatur zur vierzehnten Vorlesung.

Adametz, L., Studien über die Mendelsche Vererbung der wichtigsten Rassenmerkmale der Karakulschafe etc. Bibl. Genet. I. 1917.

Babcock, E. B., and Clausen, R. E., Genetics in relation to agriculture. New York. 1918.

Bridges, C. B., Non-disjunction as a proof of the chromosome theory of heredity. Genetics I. 1914.

Castle, W. E., The Origin of a polydactylous race of Guinea-Pigs. Carnegie Institution Publications. **49.** 1906.

—, The inconstancy of unit-characters. Am. Nat. **46.** 1912.

—, Can selection cause genetic change? Amer. Nat. **50.** 1916.

Castle, W. E. and Phillips, J. C., Piebald rats and selection. Carnegie Inst. Wash. Publ. **195.** 1914.

—, and Wright, S., Studies of inheritance in guinea pigs and rats. Carn. Inst. Wash. Publ. **241.** 1916.

Coutagne, G., Récherches sur le polymorphisme des mollusques de France. Ann. Soc. Agr. Sér. Lyon 1896.

Crampton, H. E., Studies on the variation, distribution, and evolution of the genus Partula. Carn. Inst. Publ. Wash. 1916.

Cuénot, L., La genèse des espèces animales. Paris, Alcan 1911.

East, E. M., The Transmission of variations in the Potato in asexual production. (Contrib. from the Laboratory of Genetics Bussey Institution of Harvard University, Nr. 3). 1909/10.

East, E. M. and Hayes, S. K., Heterozygosis in evolution and in plant breeding. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bull. **243.** 1912.

Ewart, Z. C., Guide to the Zebra Hybrids, on exhibition . . . together with a description of Zebras, Hybrids, Telegony. 1900.

Fryer, J. C. F., An investigation by pedigree-breeding into the polymorphism of Papilio polytes. Philos. Trans. R. Soc. 204, 1913.

Gerould, J. H., The inheritance of polymorphism and sex in Colias philodice. The Amer. Nat. **45.** 1911.

Goldschmidt, R., Bemerkungen zur Vererbung des Geschlechtspolymorphismus. Zeitschrift f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **8.** 1912.

—, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920. (Im Druck.)

—, Die quantitativen Grundlagen von Vererbung und Artbildung. Aufs. Vortr. Entw. Mech. Berlin 1920, (im Druck).

Gulick, J. T., Evolution, racial and habitudinal. Carn. Inst. Publ. **25.** 1905.

Jones, D. F., Dominance of linked factors as a means of accounting for heterosis. Genetics. **2.** 1917.

Kammerer, P., Bastardierung von Flußbarsch (Perca fluviatilis L.). Arch. f. Entwm. **23.** 1907.

Lang, A., Über Verversuche zu Untersuchungen über die Varietätenbildung von Helix hortensis Müller und Helix nemoralis L. Festschrift f. Haeckel. Jena 1904.

—, Fortgesetzte Vererbungsstudien. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **5.** 1911.

Little, C. C., The inheritance of black-eyed white spotting in mice. Amer. Nat. **49.** 1915.

Loeb, J., The organism as a whole. New York 1915.

Mac Curdy, H. and W. E. Castle, Selection and Cross-breeding in Relation to the Inheritance of Coat-pigments and Coat-patterns in Rats and Guinea-pigs. Carnegie Institution Publications. Washington, Mai 1907.

Mc Dowell, E. C., Piebald rats and multiple factors. Amer. Nat. **50.** 1916.

—, Bristle inheritance in Drosophila. II. Journ. Exp. Zool. **23.** 1917.

Meijere, J. C. H. de, Über Jakobsons Züchtungsversuche betreffend den Polymorphismus von Papilio memnon L. Zeitschr. f. indukt Abst.- u. Vererbungsl. **3.** 1910.

—, Über getrennte Vererbung der Geschlechter. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **8.** 1911.

Muller, H. J., The bearing of the selection experiments of Castle and Phillips on the variability of genes. Amer. Nat. **48.** 1914.

Nathusius, S. von, Die Entstehung des Mauchampsschafes. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **8.** 1912.

Plate, L., Die Variabilität und die Artbildung nach dem Prinzip geographischer Formenketten bei den Cerionlandschnecken der Bahamainseln. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **4.** 1907.

—, Vererbungsstudien an Mäusen. Arch. Entw. Mech. **44.** 1918.

Punnett, R. C., Mimicry in Butterflies. Cambridge 1915.

Rörig, G., Über einen Hasen-Kaninchenbastard aus freier Wildbahn. Jahrb. Inst. Jagdkunde. **1.** 1912.

Sturtevant, A. H., Analysis of the effects selection. Publ. Carn. Inst. Wash. **264.** 1918.

Vries, H. de, Pflanzenzüchtung. Übers. v. A. Steffen. Berlin 1908.

Fünfzehnte Vorlesung.

Das Wesen der Erbfaktoren. Intersexualität und Faktorenquantität. Multipler Allelomorphismus. Faktorenquantität und Evolution, Dominanz.

Die bisherigen Betrachtungen haben uns nun zur Genüge mit dem Mechanismus der Übertragung der Erbfaktoren bekannt gemacht und uns gezeigt, wie alle Tatsachen aufs Schönste übereinstimmen, wenn diese Faktoren in den Chromosomen ihren Sitz haben, somit allen Verteilungen und Besonderheiten der Chromosomen folgen müssen. Wir lernten dabei diese Erbfaktoren als Dinge kennen, die stets sich als scharf abgegrenzte Einheit verhalten. Damit konnten wir uns bisher begnügen, solange wir uns nur für den Modus der Verteilung dieser Einheiten, den Mechanismus der Vererbung interessierten. Damit ist nun aber das Vererbungsproblem noch nicht erledigt. Ja, man könnte sagen, daß der wichtigere Teil des Problems erst jetzt beginnt, nämlich die Physiologie der Vererbung, das Problem, die Erbfaktoren mit ihrem Produkt, der Außeneigenschaft, zu verknüpfen. Die außerordentlich interessanten Entdeckungen, zu denen das Studium des Mechanismus der Vererbung bisher führte, ließen das Problem der Physiologie der Vererbung etwas in den Hintergrund treten. Ja, viele Forscher lehnten es direkt ab, sich damit zu beschäftigen und zogen es vor, den Erbfaktor, das Gen, mit einer Art geheimnisvoller Unnahbarkeit zu umgeben. Die völlige Erkenntnis des Wesens der Erbfaktoren und seiner Verknüpfung mit ihrer Wirkung dürfte aber einen integralen Teil der Lösung des Vererbungsproblems darstellen und so wollen wir uns nun mit einem Versuch solcher Lösung und seinen allgemeinen Konsequenzen beschäftigen.

So wie der Weg zu der Analyse der Chromosomen über die Geschlechtschromosomen führte, so scheint uns auch der Weg zur Erkenntnis des Wesens der Faktoren über die Geschlechtsfaktoren zu führen. Das erscheint auch leicht begreiflich. Wenn wir die Unterschiede der Ge-

schlechter betrachten, so sind sie oft bei ein und derselben Tierform so außerordentlich, daß die beiden Geschlechter ebensogut verschiedene Arten oder Gattungen darstellen könnten. Da die betreffenden Unterscheidungseigenschaften aber, allgemein betrachtet, auch nicht anderer Art sind als die, die natürliche Arten unterscheiden, so sollte ein Verständnis der Beziehung der sexuellen Außeneigenschaften zu den Geschlechtsfaktoren auf das ganze Vererbungsproblem Licht werfen. Wir glauben nun, imstande zu sein, durch die Analyse einer als Intersexualität bezeichneten Erscheinung, eine Lösung des Problems finden zu können. Die etwas verwickelte Analyse der Intersexualität ist die folgende:

Als gelegentliche Abnormitäten, in freier Natur gefunden wie künstlich im Experiment hervorgerufen, sind schon lange Individuen bekannt, deren Geschlechtscharaktere, sowohl die äußerlichen sogenannten sekundären Geschlechtszeichen als auch die Geschlechtsdrüsen selbst, mehr oder minder große Beimischungen von Charakteren des anderen Geschlechts zeigen. Sie können, wenn wir die Individuen als ganzes betrachten, eine vollständige Reihe bilden, die lückenlos von einem Geschlecht zum andern führt. Sie sind unter den verschiedensten Namen als Abnormitäten bekannt, wie Hermaphroditen, Gynandromorphe, hahnenfedrige Vögel usw. Bezeichnungen, die aber gewöhnlich verschiedenartige Erscheinungen durcheinander werfen. Die experimentelle Analyse erlaubt es jetzt, eine besondere wichtige Gruppe herauszunehmen und sie als das Phänomen der Intersexualität zu behandeln, das unserer Ansicht nach das Problem der Physiologie der Geschlechtsbestimmung so ziemlich gelöst hat.

Um die Bedeutung der Erscheinung bewerten zu können, müssen wir uns über einen Punkt erst völlig klar werden, einen speziellen Teil des großen Determinationsproblems. Die Ergebnisse der Experimentalforschung der letzen Jahrzehnte haben gezeigt, — wenn wir uns ausschließlich auf die Punkte beschränken, die für das Geschlechtsproblem in Betracht kommen — daß wir im Tierreich zwei große Gruppen zu unterscheiden haben in bezug auf die Determination der Geschlechtscharaktere. Der ersten Gruppe gehören vor allen Dingen die Insekten an. Bei ihnen ist, soweit bekannt, mit der Befruchtung definitiv alles auf das Geschlecht Bezügliche determiniert. Das heißt also: daß mit

vollzogener Befruchtung entschieden ist, welches Geschlecht mit der Gesamtheit seiner Attribute sich entwickeln wird, oder auch, wie wir schon zufügen können, welche sexuelle Zwischenstufe. Eine jede Zelle, die sich von dem befruchteten Ei ableitet, ist somit unwiderruflich sexuell determiniert und irgendeine Beeinflussung eines Teils durch einen andern ist ausgeschlossen. Dieser Schluß konnte zuerst aus Versuchen erschlossen werden, die sich mit dem Verhältnis der Geschlechtsdrüsen zu den übrigen Geschlechtsattributen, den sogenannten sekundären Geschlechtscharakteren befaßten, und konnte in allen weiteren Versuchen, besonders denen über Intersexualität, bestätigt werden. Es werden also die sekundären Geschlechtscharaktere normalerweise zwar konform mit dem Geschlecht vererbt, für ihr in Erscheinungtreten ist aber die Geschlechtsdrüse selbst vollständig irrelevant. Das klassische Objekt für diesen Typus sind die Schmetterlinge, wie aus den in ihren Resultaten völlig übereinstimmenden Versuchen von Oudemans, Kellogg, Meisenheimer, Kopec, Prell mit Sicherheit hervorgeht. Meisenheimer, der die von Oudemans mit Erfolg inaugurierten Versuche auf breiter Basis weiterführte, arbeitete mit dem Schwammspinner Lymantria dispar. Bei diesem Schmetterling, wie auch bei vielen anderen Insekten, sind die Geschlechtsdrüsen schon auf frühem Raupenstadium völlig differenziert, lange ehe die erst im Schmetterling auftretenden äußeren Geschlechtsdifferenzen sichtbar werden. Diese bestehen in diesem Fall darin, daß das große Weibchen weiße Flügel mit unscharfen dunkeln Binden besitzt, während das kleine Männchen braun gezeichnete Flügel aufweist. Wurden nun den Raupen die Geschlechtsdrüsen, deren Lage aus umstehender Figur 126 ersichtlich ist, zerstört, so übte dies auf das Kleid des daraus sich entwickelnden Falters gar keinen Einfluß aus: auch die Schmetterlinge aus kastrierten Raupen, die demnach keine Geschlechtsdrüsen besaßen, zeigten ihre typischen sekundären Geschlechtscharaktere. Nun wurde geprüft, ob vielleicht die Anwesenheit der entgegengesetzten Drüse einen Einfluß ausüben könne. Männliche Raupen wurden also ihres Hodens beraubt und dafür ihnen der Eierstock einer anderen Raupe eingesetzt, und ebenso umgekehrt. Die falschen Geschlechtsdrüsen entwickeln sich in diesem Fall ganz normal weiter. Die sekundären Geschlechtscharaktere blieben aber gänzlich

unbeeinflußt; es kommen z. B. typisch männliche Falter mit all ihren Eigenheiten zum Vorschein, die dabei den ganzen Leib voller reifer Eier haben. Es wäre nun noch die Möglichkeit vorhanden, daß die Zerstörung oder Transplantation der Geschlechtsdrüse auf einem zu späten Stadium vorgenommen wurde, so daß ihr Einfluß auf das Soma bereits abgeschlossen war. Hegner konnte diesem Einwand begegnen, indem er die Geschlechtsdrüse bereits in ihrer Embryonalanlage — die Insekten haben eine typische Keimbahn — zerstörte, ohne daß dadurch eine Beeinflussung der sekundären Geschlechtscharaktere eintrat. Meisenheimer erreichte die gleiche Wirkung auf anderem Weg. Er stellte das frühe embryonale Stadium für ein in Betracht kommendes Organ, die Flügel, gewissermaßen künstlich her, indem er ihre Anlagen, die Imaginalscheiben, zerstörte und sie so zur Neuentwicklung durch Regeneration zwang. Dem gleichen Tiere war vorher eine Geschlechtsdrüse des entgegengesetzten Geschlechts nach Entfernung der eigenen implantiert worden. Der regenerierte Flügel erwies sich dann immer als der für das ursprüngliche Geschlecht zu erwartende. Diese Versuche zeigen also mit Sicherheit, daß die Geschlechtsdrüsen und bestimmte für das Geschlecht charakteristische somatische Eigenschaften voneinander völlig unabhängig sein können.

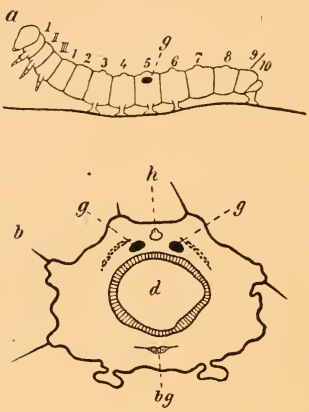


Fig. 126.
Raupe von Lymantria dispar, ganz und im Querschnitt (*b*), um die Lage der Geschlechtsdrüsen *g* zu zeigen. *d* Darm, *h* Herz, *bg* Bauchmark. Nach Meisenheimer.

Dem zweiten Typus gehören Vögel, Säugetiere und gewisse Wirbellose an. Eines der anziehendsten Kapitel der neueren Physiologie ist die Lehre von der inneren Sekretion, dem Einfluß der Ausscheidung gewisser Drüsen, wie Hypophyse, Thyreoidea, Thymus, Geschlechtsdrüse auf Bau, Entwicklung und Funktion des Organismus. Es sei etwas auf

den Einfluß der Schilddrüsenfunktion auf die Metamorphose der Amphibien oder des gleichen Organs auf die Ausbildung eines körperlich wie psychisch normalen Menschen hingewiesen. Die betreffenden Tatsachen zeigen, daß in der Determination der Organe und ihrer Funktionen bei dieser Gruppe eine Zwischenstufe eingeschoben ist. Bei den Insekten enthält jede Zelle alles zur Determination Nötige und ist somit in dieser Beziehung vom übrigen Organismus unabhängig. Bei der hier betrachteten Gruppe aber, ist ein zentrales Organ, die betreffende innersekretorische Drüse vorhanden, die ihrerseits erst die zur Vollendung der Determination notwendigen Stoffe, die sogenannten Hormone, liefert. Wir haben also hier eine höhere Stufe der Entwicklung vor uns, indem gewisse Entwicklungsprozesse der unabhängigen Tätigkeit einzelner Zellen genommen und durch die Tätigkeit eines Zentrums koordiniert und reguliert werden. Das Verhältnis der beiden Typen ist somit, um ein Beispiel als Parallele zu benutzen, das gleiche, wie das eines Staates, in dem jede Provinz einen eigenen Rechtskodex besitzt zu dem eines Staates mit Einheitsrecht. Nun sind die sekundären Geschlechtscharaktere Körperattribute, die sich so ziemlich auf jeden Teil des Körpers beziehen. Und ihre spezifische Ausbildung, ob männlich oder weiblich, wird in dieser Gruppe auch durch eine innere Sekretion reguliert, die ihren Sitz innerhalb der Geschlechtsdrüsen hat. Ein Kastrationsexperiment, ähnlich dem vorher von Schmetterlingen betrachteten, hat daher ein ganz andersartiges Resultat. Der Ausfall der typischen inneren Sekretion läßt die Charaktere des betreffenden Geschlechts hier verschwinden und die Transplantation der entgegengesetzten Drüse ruft die des andern Geschlechts hervor.

Wenden wir uns nach diesen Vorbemerkungen nun der Analyse der Intersexualität zu.

Insektenzüchter wußten schon lange, daß bei Spezieskreuzungen von Schmetterlingen, ja auch bei Kreuzung geographischer Varietäten relativ häufig sexuelle Abnormitäten auftreten, die als Hermaphroditen oder Gynandromorphe verzeichnet werden. Außerdem weiß jeder Sammler, daß ähnliche Abnormitäten gelegentlich in der Natur vorkommen. Eine relativ häufige derartige Erscheinung ist das Auftreten von sogenannten Farbenzwittern des Schwammspinners. Dieser Falter ist

nun ausgezeichnet durch eine sehr starke Verschiedenheit der beiden Geschlechter, ferner durch eine sehr weite geographische Verbreitung, die das Vorhandensein distinkter geographischer Varietäten begünstigt. So bot er sich als geeignetes Experimentalobjekt dar, das auch alle Hoffnungen erfüllte.

Es wurden zunächst Kreuzungen zwischen europäischen und japanischen Rassen durchgeführt. Das erste Grundresultat, das vor uns bereits ein Amateurzüchter, Brake, erhalten hatte, war, daß aus der Kreuzung japanischer Weibchen mit europäischen Männchen normale Nachkommenschaft hervorging; die reziproke Kreuzung aber, europäische Weibchen mit japanischen Männchen ergab F_1-Tiere, von denen alle Männchen normal waren, während die Weibchen verschiedenartige Mischungen von weiblichen und männlichen Charakteren zeigten, intersexuell waren. Waren solche Weibchen noch fruchtbar, so konnte die F_2-Generation erhalten werden und hier trat dann eine Spaltung in zur Hälfte normale, zur Hälfte intersexuelle Weibchen ein. Die reziproke Kreuzung ergab aber auch in F_2 ebenso wie in F_1 nur normale Weibchen, dagegen war nun hier ein gewisser Prozentsatz von Männchen intersexuell. Dies zeigt nun schon, daß beide Geschlechter die Charaktere des anderen zu entwickeln imstande sind, wenn durch Kreuzung in ihrer Erbmasse bestimmte, normalerweise nicht vorhandene Kombinationen zustande gebracht werden. Es liegt also zygotische Intersexualität vor. Es zeigt weiterhin, daß derjenige oder diejenigen Faktoren die damit zu tun haben, mendelistisch vererbt werden, da Intersexualität typisch spaltet. Die weitere Verfolgung des Problems brachte dann einen dritten entscheidenden Tatsachenkomplex zum Vorschein. Es ist die Tatsache, daß es viele verschiedene Rassen von europäischen, amerikanischen und japanischen dispar gibt, die sich typisch unterscheiden in bezug auf den oder die Faktoren, die die Intersexualität bedingen. Dies äußert sich darin, daß das Maß der Intersexualität, also die mehr oder minder weitgehende Entwicklung von Charakteren des anderen Geschlechts, ein typisches ist für eine bestimmte Kreuzung. Kreuzungen von zwei bestimmten Rassen ergeben nur schwache, von zwei anderen nur mittlere, von anderen nur hochgradige Intersexualität,

und so kann in vorausbestimmbarer Weise jede Stufe von einem Weibchen zu einem Männchen und umgekehrt erzeugt werden. Im Anfang einer solchen Reihe müssen natürlich Kombinationen liegen, die nur normale Nachkommenschaft liefern und am Ende solche, bei denen ein Geschlecht vollständig in das andere umgewandelt ist. Im Einzelnen sind die Hauptergebnisse in bezug auf weibliche Intersexualität die folgenden: Da ist zunächst die japanische Rasse Gifu. Kreuzen wir Männchen dieser Rasse mit Weibchen der japanischen Rasse Kumamoto, so sind sämtliche F_1-Weibchen leicht intersexuell. Die Antennen werden leicht gefiedert, auf den weißen Flügeln tritt ein wenig von der braunen männlichen Färbung auf, der Eierschatz ist ein wenig reduziert, aber die Kopulationsorgane und -Instinkte sind normal und daher Fortpflanzung möglich. Nehmen wir nun dieselben Männchen von Gifu und kreuzen sie mit Weibchen der japanischen Rasse Hokkaido oder der europäischen Rasse Schneidemühl, so sind die F_1-Weibchen etwas mehr intersexuell. Alle sekundären Geschlechtscharaktere sind mehr männlich; die Instinkte sind aber noch weiblich, die Männchen werden angezogen, aber eine Befruchtung ist organisch nicht mehr möglich, obwohl genügend reife Eier vorhanden sind. Befruchten wir nun wieder mit den gleichen Männchen von Gifu Weibchen der Rasse Fiume, so erhalten wir in F_1 recht hochgradig intersexuelle Weibchen. Die sekundären Geschlechtscharaktere sind fast männlich. Die Instinkte stehen etwa in der Mitte zwischen den Geschlechtern, Kopulation findet nicht mehr statt und wäre auch unmöglich, dagegen haben die Tiere noch einen unentwickelten Eierstock. Nun haben wir eine andere japanische Rasse *X* (unbekannter Herkunft); kreuzen wir deren Männchen mit den Schneidemühl-Weibchen, so erhalten wir in F_1 hochgradig intersexuelle Weibchen; äußerlich sind sie kaum mehr von Männchen zu unterscheiden, obwohl genaue Untersuchungen noch einen Einschlag weiblicher Charaktere zeigt. Die Instinkte sind völlig männlich. Die Geschlechtsdrüse aber zeigt nun alle Übergänge von einem Eierstock bis zu einem richtigen Hoden mit reifen Spermatozoen. Nun bleibt nur ein Schritt übrig, nämlich eine Kreuzung bei der alle Weibchen in Männchen verwandelt sind. Und dies wird in der Tat stets erhalten, wenn wir die Männchen von zwei weiteren japanischen Rassen, Ogi und Aomori, mit den Weib-

Fig. 127.
Serie intersexueller Weibchen des Schwammspinners. Rechts unten ein Männchen.

chen Schneidemühl, Fiume oder Hokkaido kreuzen. In Fig. 127 ist eine Reihe weiblicher Intersexualität, wie sie hier geschildert wurde, abgebildet.

Wenn wir uns nun klar machen wollen, was diese Tatsachen zu bedeuten haben, so ist vor allem zunächst auf folgende Punkte Gewicht zu legen: Sowohl die Eier wie die Samenzellen aller dieser zur Kreuzung verwandten Rassen sind ganz normal in bezug auf die Geschlechtsvererbung. Denn in der richtigen Kombination geben sie normale Geschlechtsresultate. Da sie aber in anderen Kombinationen abnorme Sexualität liefern, so müssen die entscheidenden Stoffe in irgend einer Art aufeinander eingestellt sein. Nun wird eine Intersexualitätsreihe erhalten, wenn ein und dieselbe Rasse als Vater mit verschiedenen Rassen von Weibchen gekreuzt wird. Aber auch wenn ein und dieselbe Rasse als Mutter mit einer Serie verschiedener Männchen gekreuzt wird, kommt ein typisch verschiedenes Resultat zustande, das zu einer Intersexualitätsserie angeordnet werden kann. Und das zeigt, daß wir mit Dingen zu tun hben, die in irgend einem typischen Quantitätsverhältnis zueinander stehen. Nun wissen wir ferner, daß die weibliche Intersexualität nur bei Kreuzung in einer Richtung erzeugt wird und in F_2 spaltet, daß aber die umgekehrte Kreuzung normal ist und in F_2 in bezug auf die Männchen spalten kann. Dies alles führt nun konsequenter Weise zu folgender Erklärung: 1. Jedes Geschlecht besitzt die Anlagen für beide Geschlechter, denn beide können intersexuell werden. 2. Welches von ihnen in Erscheinung tritt, wird bei der Befruchtung entschieden. 3. Die normale Entscheidung ist, wie wir wissen, an den 1 *X*-2 *X*-Mechanismus gebunden. Da er aber nicht verhindert, daß Intersexualität und sogar Umwandlung eines Geschlechts in das andere stattfindet, so kann nicht die Tatsache des Vorhandenseins dieser Chromosomen resp. der in ihnen enthaltenen Faktoren entscheidend sein, sondern ihre quantitative Wirkung. 4. Das F_1-Resultat und die Spaltung zeigen — wir erinnern uns, daß das *X*-Chromosom des Weibchens bei weiblicher Heterozygotie vom Vater stammt — daß einer der für die Ausbildung des aktuellen Geschlechts entscheidenden Faktoren im *X*-Chromosom vererbt wird, in unserem Fall mit weiblicher Heterozygotie. 5. Das Resultat der reziproken Kreuzung (und der noch nicht näher geschilder-

Fig. 128.
Serie intersexueller Männchen vom Schwammspinner.

ten männlichen Intersexualität) zeigt, daß die für das Geschlecht mit verantwortliche andere Gruppe von Faktoren rein mütterlich vererbt wird und das kann mit einiger Wahrscheinlichkeit als Vererbung im Plasma des Eies bezeichnet werden, mag aber auch Vererbung im *Y*-Chromosom sein. 6. Die Tatsache, daß die gleiche Weibchenrasse mit verschiedenen Männchenrassen verschiedene Resultate gibt, zeigt, daß der im *X*-Chromosom gelegene Faktor quantitativ verschieden ist in jenen Rassen. 7. Die Tatsache, daß die gleiche Männchenart mit verschiedenen Rassen von Weibchen verschiedene Resultate gibt, beweist, daß die im Ei vererbten Geschlechtsfaktoren ebenfalls quantitativ verschieden sein können.

Fassen wir diese Schlüsse nun in der so klaren symbolistischen Ausdrucksweise des Mendelismus zusammen, die uns erlaubt, Vererbungsmechanismen einfach zu beschreiben, so kommen wir zur folgenden Formulierung: Beide Geschlechter enthalten die Faktoren für jedes Geschlecht. Beide Anlagen vermögen in jedem Fall in Erscheinung zu treten. Welche tatsächlich erscheint, hängt ausschließlich von dem quantitativen Verhältnis beider ab. Wenn wir wieder *F* für den Weiblichkeitsfaktor benutzen und *M* für den Männlichkeitsbestimmmer, so ist die Faktorenformel für die beiden Geschlechter: (*F*)*Mm*-Weibchen : (*F*)*MM*-Männchen. Das Weibchen ist heterozygot im Männlichkeitsfaktor, der im *X*-Chromosom gelegen ist, das Männchen aber homozygot. Der Weiblichkeitsfaktor *F* wird rein mütterlich, im Plasma des Eies oder im *Y*-Chromosom, jedem Ei gleichmäßig mitgegeben. *F* und *M* wirken unabhängig voneinander und mit einer quantitativ bestimmten Stärke, die wir ihre Valenz nennen wollen. Und die höhere Valenz ist entscheidend für das Resultat. Die Quantitäten sind aber derartig, daß ein *M* schwächer ist als *F* und daher in der weiblichen Konstitution nicht zur Wirkung kommt, zwei *M* aber stärker als *F* und daher in der männlichen Formel sich durchsetzen. Um dies und das folgende klar zu machen, nehmen wir nun einmal an, wir könnten diese Valenzen messen. Und wir finden dann, daß die Weiblichkeitsanlage (*F*) 80 Einheiten stark ist, während einem Männlichkeitsfaktor die Wirkungskraft 60 zukommt. In der weiblichen Formel (*F*)*Mm* ist dann das *F* um 20 stärker als das *M*, in der männlichen Formel (*F*)*MM* sind

dagegen die zwei *M* mit dem Wert 120 um 40 stärker als der weibliche Anteil. Nun sind zwei Möglichkeiten gegeben: Entweder genügt das kleinste Überwiegen eines Teils über den anderen, um letzteren zu unterdrücken; oder aber es ist ein bestimmtes Minimum nötig, um eine Geschlechtsanlage über die andere triumphieren zu lassen, ein epistatisches Minimum. Nehmen wir nun an, dies Minimum betrage 20 Einheiten, dann haben wir ein Weibchen, wenn $(F) - M = > 20$, und ein Männchen wenn $MM - (F) = > 20$; oder anders ausgedrückt: wenn wir die Differenz zwischen den Valenzen beider Anlagen *e* nennen, dann sind

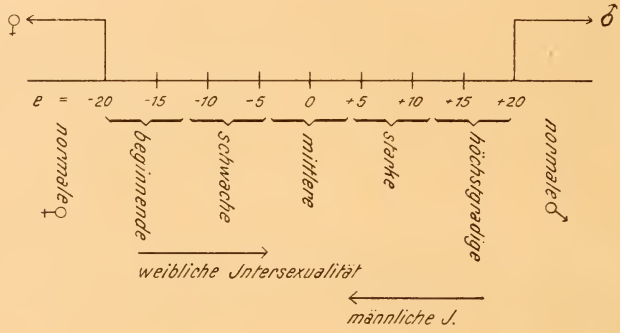
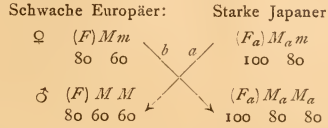


Fig. 129.
Graphische Darstellung der mendelistisch-symbolischen Interpretation der Intersexualitätsexperimente.

die Grenzwerte von *e* für die beiden Geschlechter + 20 und — 20. Dies kann graphisch ausgedrückt werden, wie es Fig. 129 zeigt, in der die Werte für *e* auf einer Graden angeordnet werden. Individuen rechts von + 20 sind Männchen, links von — 20 sind Weibchen, und die dazwischen liegenden sind die intersexuellen Formen. Sind sie heterozygot für *M*, dann sind sie intersexuelle Weibchen, sind sie homozygot für *M*, dann sind sie intersexuelle Männchen.

Wie erklärt dies nun den Grundversuch? Angenommen, wir haben zwei Rassen, die beide normal sind in bezug auf die quantitative Regulation ihrer Geschlechtsfaktoren, die sich aber in den absoluten Werten der Valenzen unterscheiden. Wir sprechen dabei der Einfachheit

halber von starken Formen, wenn die Valenz von M relativ hoch ist und entsprechend von schwachen Formen. Wir könnten dann die folgenden Valenzverhältnisse finden:



Es ist klar, daß beide Rassen, wenn rein gezüchtet, sexuell normal sind. Kreuzen wir nun ein japanisches Weibchen mit einem europäischen Männchen (Pfeil a), dann ist F_1:

F_1 ♀ $(F_a) M m$ 100 60 — F_1 ♂ $(F_a) M_a M$ 100 80 60

Der Wert e beträgt dann + und — 40, beide Geschlechter sind normal. Die reziproke Kreuzung aber (Pfeil b) gibt in F_1:

F_1 ♀ $(F) M_a m$ 80 80 — F_1 ♂ $(F) M_a M$ 80 80 60

Hier ist nun beim Weibchen $e = 80 - 80 = 0$. Die Weibchen sind also intersexuell, genau halbwegs zwischen den Geschlechtern. Dies erklärt nun ohne weiteres die Resultate der verschiedenen Kreuzungen, die oben aufgezählt wurden. Die Reihenfolge des Wertes für M bei den genannten Rassen ist:

Schwache Rassen: alle Europäer, Japaner Hokkaido und Südjapaner.
Starke Rassen: mittel Gifu, sehr stark Ogi, Aomori.

Und für den Wert von (F) ist die schwächste Rasse Fiume, dann folgen Schneidemühl und Hokkaido, dann die Südjapaner, wie sich in allen weiteren Versuchen bestätigen läßt. Vielleicht die klarste Demonstration ist die folgende: Wir haben gesehen, daß die Weibchen der schwachen Rasse Fiume gekreuzt mit den mittelstarken Männchen Gifu ziemlich stark intersexuelle Weibchen in F_1 liefern. Die gleichen Weibchen ergeben aber mit den starken Männchen Aomori nur Männchen. Die japanischen Weibchen von Kumamoto ergeben mit den gleichen Männ-

chen von Gifu ganz schwache weibliche Intersexualität in F_1. Dann müssen diese Weibchen, nun mit Aomori Männchen gekreuzt, etwa mittlere Intersexualität liefern, was auch der Fall ist. Das Schema Fig. 130, dem von Fig. 129 entsprechend, erläutert dies ohne weiteres.

Wir sind nun bisher über die intersexuellen Männchen hinweggegangen. Fig. 128 gibt eine Serie männlicher Intersexualität wieder, wie sie aus verschiedenen F_1 und F_2 Resultaten zusammengestellt werden kann. Wir wollen sie aber nicht mit gleicher Ausführlichkeit behandeln. Es ist ja ohne weiters klar, daß jede Kombination bei der in der Formel $(F)MM = ♂$ ein hochwertiges F mit niederwertigen M verbunden werden kann, zu intersexuellen Männchen führen muß. Es genügt festzustellen, daß sie auch nach Erwartung produziert werden.

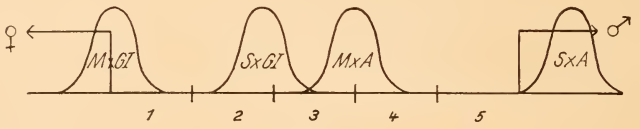


Fig. 130.
Schema einer intersexuellen Gleichung.

Bevor wir nun in der Analyse weiter gehen, wollen wir uns erst kurz klar machen, wie weit diese uns in bezug auf das Problem dieses Abschnittes, das Wesen der Geschlechtsfaktoren zu ergründen, geführt hat. Wir haben wieder den einfachen Erbmechanismus der Heterogametie — Homogametie vorgefunden. Wir sahen aber, daß die Anwesenheit des Geschlechtsdifferentiators in homozygoter oder heterozygoter Form allein nicht genügt, über das Geschlecht zu entscheiden. Es war vielmehr eine bestimmte Quantität der Aktion dieser Faktoren nötig, um sie gegen die gleichzeitige selbständige Aktion der Faktoren des anderen Geschlechts aufkommen oder unterliegen zu lassen. Der normale Geschlechtsvererbungsmechanismus sorgt für die Richtigkeit des quantitativen Verhältnisses, indem er den einen Komplex konstant läßt (das mütterlich vererbte (F)), und den anderen regulär in halber oder ganzer Quantität (M oder MM, ein X-Chromosom — $2X$-Chromosomen) verteilt. Können aber diese Quantitäten in einem sonst

gleichbleibenden System absolut verändert werden, so kann keine Faktoren- oder Chromosomenkonstitution es verhindern, daß eine andere und schließlich entgegengesetzte Sexualität erzielt wird. Wir wissen somit jetzt, daß der Geschlechtsvererbungsmechanismus der Heterogametie — Homogametie ein Mechanismus ist, der dafür sorgt, daß die geschlechtsdeterminierenden Substanzen für beide Geschlechter in einem bestimmten quantitativen Verhältnis verteilt werden, das der einen oder anderen Substanzgruppe das Übergewicht verleiht. Dies bedeutet, daß wir nunmehr einen Schritt gemacht haben in der Richtung auf ein physiologisches Verständnis dessen, was der Mechanismus bezweckt. Und es ist klar, daß unser Problem vollständig gelöst würde, wenn wir wüßten, was jene geschlechtsbestimmenden Substanzen sind und wie ihre quantitative Wirkung zu verstehen ist. Eine weitere Analyse der zygotischen Intersexualität gibt auch auf diese Frage bereits eine Antwort.

Der Begriff der Intersexualität könnte die Vorstellung erwecken, daß ein intersexuelles Individuum in jedem Teil seines Körpers eine bestimmte Stufe zwischen den beiden Geschlechtern einnimmt. Schon die obige Beschreibung ließ erkennen, daß das nicht der Fall ist. Es verhalten sich vielmehr die einzelnen Organe verschieden, eines ist noch normal, wenn das andere schon intersexuell ist. Nur rein quantitative Charaktere wie die Fiederlänge der Antennen zeigen bestimmte Zwischenstufen. Intersexualität ist also hier sozusagen ein makroskopisches Phänomen, ein Begriff für den Gesamthabitus des Individuums, das in Wirklichkeit aber eine Art Mosaik verschiedener Geschlechtigkeit darstellt. Es zeigt sich nun, daß die einzelnen Organe in einer ganz bestimmten Reihenfolge intersexuell werden und zwar ist diese Reihenfolge genau die umgekehrte von der der embryonalen Differenzierung. Die Organe, die zuerst angelegt und differenziert werden, wie die Geschlechtsdrüsen, werden zuletzt umgewandelt und diejenigen, die sich zuletzt differenzieren, wie Flügelfärbung, werden zuerst verschoben. Die genaue Analyse dieser Tatsache hat nun zu der Aufdeckung dessen geführt, was wir das Zeitgesetz der Intersexualität nennen: Ein Intersex ist ein Individuum, das sich bis zu einem gewissen Zeitpunkt als Weibchen resp. Männchen entwickelt hat und von diesem Drehpunkt

an seine Entwicklung als Männchen resp. Weibchen vollendet. Das ansteigende Maß der Intersexualität ist ein Ausdruck der fortschreitenden Rückverlegung des Drehpunktes; der intersexuelle Zustand der einzelnen Organe ist bestimmt durch die zeitliche Lage ihrer Differenzierung vor oder nach dem Drehpunkt.

Damit ist nun folgende Situation gegeben:

1. Intersexualität kommt zustande, wenn an einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung, dem Drehpunkt, eine Reaktion stattfindet, die wir die Umschlagsreaktion nennen können, die in ihrem physiologischen Effekt darin besteht, daß sie die alternativen Differenzierungsvorgänge zwingt, im Zeichen des anderen Geschlechts zu verlaufen: Die weibliche Differenzierung springt in die männliche um oder umgekehrt.
2. Der Zeitpunkt des Einsetzens der Umschlagsreaktion ist maßgebend für das Maß der Intersexualität, je früher er liegt, um so höher der Grad der Intersexualität.
3. Das Auftreten der Umschlagsreaktion während der Entwicklung ist genetisch bedingt durch erbliche Eigenschaften der zur Kreuzung benutzten Rassen.
4. Die dabei in Betracht kommenden Erbfaktoren der geschlechtlichen Differenzierung unterscheiden sich voneinander in ihrer Valenz = Quantität.
5. Intersexualität wird genetisch produziert, wenn die Faktoren der männlichen und weiblichen Differenzierung quantitativ nicht richtig aufeinander abgestimmt sind.
6. Das Maß der Intersexualität ist genau proportional der Höhe dieser quantitativen Unstimmigkeit.

Daraus folgt nun:

1. Das normale Geschlecht wird dadurch bedingt, daß die gesamten Differenzierungsprozesse im Zeichen des physiologischen Einflusses verlaufen, der von dem oder den Faktoren des betreffenden Geschlechts hervorgerufen wird.
2. Da in verschiedenen Individuen entweder der männliche oder weibliche Differenzierungseinfluß herrschend ist, bei Intersexualität aber beide Einflüsse im selben Individuum aufeinander folgen

können, so besteht der normale Geschlechtsvererbungsmechanismus darin, dem einen Einfluß die Oberhand zu geben.

3. Da Intersexualität durch das Auftreten der Umschlagsreaktion während der Entwicklung bedingt ist, und dies Ereignis durch abnorme quantitative Verhältnisse der Faktorenkombination herbeigeführt wird, so muß normalerweise die beherrschende Reaktion für das aktuelle Geschlecht schneller verlaufen als für das nicht erscheinende Geschlecht. Weibliche Intersexualität kommt somit zustande, wenn die neben der beherrschenden weiblichen Reaktion verlaufende männliche Reaktion schneller verläuft als sie normalerweise sollte (umgekehrt bei männlicher Intersexualität) und je schneller sie verläuft, je früher der Drehpunkt, je höher die Intersexualität.
4. Es sind somit koordiniert Quantität der Erbfaktoren und Geschwindigkeit der Reaktion.

Welches ist nun die die Differenzierung beeinflussende Reaktion? Die einzige bekannte physiologische Aktivität, die hier paßt, ist die Hormonenwirkung. Hormone der Geschlechtsdrüse sind imstande, das Wesen der geschlechtlichen Differenzierung zu ändern, Hormone der Schilddrüse zwingen die Kaulquappe irgend welchen Alters zu metamorphosieren. Wir schließen somit, daß die von den Geschlechtsfaktoren bedingte, mit bestimmter Geschwindigkeit verlaufende Reaktion die Produktion der Hormone der geschlechtlichen Differenzierung ist. Im Weibchen verläuft die Produktion der weiblichen Hormone schneller als die der männlichen, umgekehrt im Männchen, und die in größerer Quantität vorhandenen Hormone beherrschen die Differenzierung. Normalerweise werden somit die Hormone des anderen Geschlechts so langsam produziert, daß sie eine entscheidende Quantität erst nach Abschluß der Entwicklung erreicht haben würden. Wird diese Produktion aber durch das Vorhandensein der höheren Quantität Erbfaktor beschleunigt, so fällt der Zeitpunkt, an dem diese Hormone das quantitative Übergewicht bekommen, noch in die Zeit der Entwicklung; das ist der Drehpunkt. Die Umschlagsreaktion ist also der Eintritt des Übergewichts der Hormone des entgegengesetzten Geschlechts.

Wenn nun die Geschlechtsfaktoren Dinge sind, die mit einer Reaktion zusammenhängen (nämlich der Produktion der Hormone der geschlechtlichen Differenzierung) welche mit einer Geschwindigkeit verläuft, die der absoluten Quantität jener Faktoren proportional ist, so besagt das, daß die Erbfaktoren Dinge sind, die dem Massengesetz der Reaktionsgeschwindigkeit folgen. Nun müssen wir aber annehmen, daß Substanzen — Faktoren, die in Chromosomen übertragen werden, ein außerordentlich geringes Volumen einnehmen, das in keinem Verhältnis zu dem Maß des Effekts steht, den sie bedingen. Und so ist es wohl das Nächstliegende, zu schließen, daß sie Enzyme oder Stoffe von gleicher chemischer Ordnung wie die Enzyme sind, Stoffe, die eine spezifische Reaktion proportional ihrer Quantität beschleunigen. Somit ist also die Lösung des Problems der zygotischen Intersexualität zu der wir vordringen konnten, die: Jedes befruchtete Ei besitzt normalerweise die beiderlei Erbfaktoren, deren Aktivität für die Differenzierung des einen oder anderen Geschlechts erforderlich ist. Diese Geschlechtsfaktoren sind Enzyme oder Körper von ähnlichem physikalisch-chemischem Charakter. Jedes dieser Enzyme, das der männlichen wie das der weiblichen Differenzierung, ist notwendig für die Ausführung (Beschleunigung) einer Reaktion, deren Produkt die spezifischen Hormone der geschlechtlichen Differenzierung sind. Bei Formen mit weiblicher Heterozygotie, wie es der Schwammspinner ist, wird das weibliche Enzym, wie wir kurz sagen wollen, rein mütterlich vererbt, sodaß jedes Ei identisch ist in Bezug auf den Weiblichkeitsfaktor. Das männliche Enzym ist der nach dem bekannten Heterozygotie-Heterogametie-Schema mit dem X-Chromosom der Hälfte der Eier, aber allen Spermatozoen überlieferte Geschlechtsfaktor. Absolute wie relative Quantität der beiden Enzyme ist ein festgelegter Erbcharakter einer Rasse. Der Mechanismus der Geschlechtsvererbung, der darin besteht, daß die zu Männchen bestimmten Eier zwei X-Chromosomen, zwei Faktoren M, zwei Dosen männliches Enzym erhalten, die zu Weibchen bestimmten aber nur eine, ist hiermit ein Mechanismus, der dafür sorgt, daß zu Anfang der Entwicklung einer bestimmten, stets gleichen Quantität weiblichen Enzyms entweder n oder $2n$-Maßeinheiten des männlichen Enzyms gegenüberstehen. Diese Quanten sind nun so dosiert, daß die Quantität q des weiblichen Enzyms

größer ist als n des männlichen: Die Produktion der Hormone der weiblichen Differenzierung eilt somit bei dieser Kombination voraus, die Entwicklung ist weiblich. Umgekehrt ergeben $2n$ des männlichen Enzyms eine höhere Konzentration als q des weiblichen, die Hormone der männlichen Differenzierung werden schneller produziert und ein Männchen entwickelt sich bei dieser Kombination. Der X-Chromosomen- (Heterozygotie-Homozygotie) Mechanismus erweist sich somit als eine ideale Methode des Ausgleichs der Relation zweier Reaktionsgeschwindigkeiten.

Da das Entscheidende die Relation zweier Quantitäten ist, so können die absoluten Quantitäten sehr verschieden sein, solange nur die richtige Relation gewahrt ist und solange die resultierenden Reaktionsgeschwindigkeiten in Harmonie sind mit den Zeitverhältnissen der Entwicklung. In der Tat erweisen sich verschiedene Rassen verschieden in Bezug auf die absoluten Quanten der Enzyme. Werden aber solche Rassen gekreuzt, so wird die notwendige quantitative Relation gestört und das männliche Enzym kann relativ zu konzentriert sein für das weibliche Quantum, selbst im $1n$-Zustand. Oder umgekehrt mag das weibliche Enzym zu konzentriert sein im Verhältnis zum männlichen, selbst im $2n$-Zustand. Und dann werden die Produkte des zu konzentrierten Enzyms zu schnell gebildet, ihre wirksame Quantität wird noch innerhalb der Entwicklungsperiode erreicht, Intersexualität tritt ein.

Als wir eben die mendelistisch-formale Analyse des Phänomens durchführten, zeigte es sich, daß die Annahme unmöglich ist, daß das einfache Überwiegen der Valenz der männlichen Faktoren über die weiblichen (oder umgekehrt) zur Erklärung ausreicht. Sie würde Geschlechtsumkehr erklären, aber nicht die verschiedenen Stufen der Intersexualität. Wir mußten deshalb das epistatische Minimum einführen, die Annahme, daß ein quantitativ bestimmter Minimalüberschuß e einer Quantität über die andere nötig ist, um über das Geschlecht zu entscheiden. Wenn wir diese symbolische Sprache nun in reale übersetzen, so heißt es, daß die hohe Ausgangskonzentration eines der beiden Enzyme nicht definitiv zu seinen Gunsten entscheidet, sondern daß ein Minimum dieser Differenz nötig ist, um die völlige Entscheidung — reine Geschlechter — herbeizuführen und daß zwischen den beiden

Minima für $M - F$ und $F - M$ eine Serie von Werten dieser Differenz liegen, die die Intersexualität bedingen. Da wir nun wissen, daß Intersexualität entsteht, wenn die Quantitat der Hormone einer Sorte größer wird als die der andern Sorte, und zwar während der Entwicklung, so besagt dies, daß die Kurven für die Produktion der männlichen oder weiblichen Hormone so gestaltet sein müssen, daß sie im Normalfall

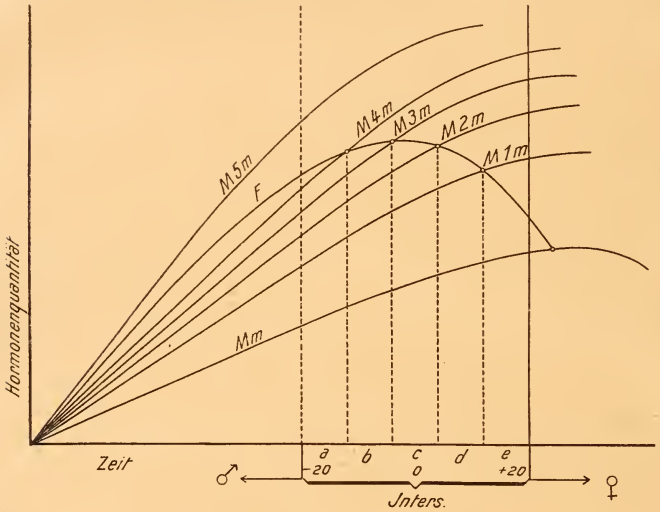


Fig. 131.
Graphische Darstellung der physiologischen Interpretation der Intersexualitätsexperimente.

sich nicht während der Differenzierungszeit schneiden, daß aber die gleiche Art von Kurven bei Einfügung einer Variabeln, nämlich der Ausgangskonzentration sich proportional (oder umgekehrt proportional) dem Wert der Variabeln noch während der Entwicklungszeit schneiden müssen. Die Kurven der Hormonenproduktion in den verschiedenen Intersexualitätsexperimenten (weibliche Int.) könnten also so aussehen wie Fig. 131 zeigt, wobei wir die Entwicklungszeit als konstant annehmen, was ja in Wirklichkeit nicht der Fall ist (die betreffende Korrektur, also

eine Verschiebung der Linie $S - S$ = Ende der Differenzierung nach rechts oder links kann leicht angebracht werden). F ist die Kurve der Produktion der weiblichen Hormone, Mm die der männlichen Hormone im Normalfall (für das Weibchen) M_1m, M_2m usw., die der männlichen Hormonenproduktion bei verschiedenen Graden weiblicher Intersexualität. Die Schnittpunkte der F- und M-Kurven bedeuten dann den „Drehpunkt". Fällen wir von ihnen aus Lote auf die Abszisse, so erhalten wir das früher benutzte lineare Schema der Intersexualität. Es erscheint uns sehr lehrreich, sich die Beziehungen zwischen den beiden Arten graphischer Darstellung klar zu machen, um dadurch Einsicht in den Unterschied mendelistischer gleich vererbungsmechanischer und vererbungsphysiologischer Vorstellung zu gewinnen.

Nunmehr können wir die für die im X-Chromosom lokalisierten Geschlechtsfaktoren gewonnenen Erkenntnisse auf alle andern Mendelfaktoren übertragen. Wir schließen, daß alle diese Faktoren Enzyme oder ähnliche Substanzen sind, die eine bestimmte Reaktion, nämlich die Erzeugung der Hormone der spezifischen Differenzierung beschleunigen. Die typische Differenzierung eines Organismus kann aber nur verstanden werden unter der Annahme, daß diese spezifischen Hormone immer genau zur rechten Zeit produziert werden. Denn die spezifische Differenzierung eines Organismus kommt dadurch zustande, daß der Rhythmus der Differenzierungsvorgänge genau koordiniert ist. Der Mechanismus, der dafür sorgt, erklärt die Vererbung. Wenn nun die Erbfaktoren, genau wie die Geschlechtsfaktoren nicht nur eine qualitative Verschiedenheit haben, sondern auch genau dosierte Quantitäten besitzen, denen eine bestimmte Geschwindigkeit der Produktion der Differenzierungshormone entspricht, so ist der Rhythmus der koordinierten Differenzierungsvorgänge gewährleistet. Es ist nicht nötig, hier weiter in Einzelheiten einzugehen. Schon diese kurzen Bemerkungen zeigen, daß es sehr wohl möglich ist, eine bestimmte physiologische Vorstellung vom Wesen der Erbfaktoren zu entwickeln, die der Quantität der als Faktor übertragenen Substanz, wahrscheinlich eines Enzyms, die größte Wichtigkeit zuerkennt. Solche Erkenntnis führt aber zu einer Reihe wichtiger Modifikationen in bezug auf die Konsequenzen des Mendelismus für die Evolutionslehre.

Sie zu erkennen, müssen wir nun noch auf eine spezielle Erscheinung der Mendelschen Vererbung zurückkommen, die wir bisher noch nicht erwähnten, den multiplen Allelomorphismus (nicht zu verwechseln mit multiplen Faktoren oder Polymerie). Die von Cuénot bei Mäusen entdeckte Erscheinung besteht darin, daß es Reihen von Mendelfaktoren gibt, die sich untereinander stets wie ein paar Allelomorphe verhalten. Also wenn die Faktoren *ABCD* vorhanden sind, so gibt $A \times B$ oder $B \times C$ oder $A \times C$ oder $B \times D$ usw. immer eine einfache Mendelspaltung in F_2. Es können also in einem Bastard nie mehr als zwei solcher Faktoren vereinigt werden, eine dihybride Spaltung ist bei ihnen unmöglich. Man kennt jetzt solche Systeme von bis zu etwa einem Dutzend Faktoren von Mäusen, Ratten, Kaninchen, Drosophila, anderen Insekten, Pflanzen. Ihre Untersuchung bei Drosophila hat nun zu einer sehr wichtigen Erkenntnis geführt. Wenn eine Reihe solcher multipler Allelomorphe mit einem anderen Faktor im Bastardierungsexperiment kombiniert werden und die Faktorenaustauschwerte in der uns wohlbekannten Weise bestimmt werden, so zeigt sich, daß die ganze Serie der multiplen Allelomorphe den gleichen Wert ergeben; das bedeutet also, in der uns bereits wohlbekannten Ausdrucksweise Morgans, daß sie am gleichen Platz im Chromosom liegen. Um ein Beispiel mit uns schon bekannten Faktoren zu nennen, so gibt es eine Serie solcher Allelomorphe für Augenfarbe, zu denen weiße und eosinfarbene Augen gehören. Jeder dieser multipel-allelomorphen Faktoren erweist sich aber im Faktorenaustauschexperiment als 1 Einheit „entfernt" von dem Faktor für gelbe Körperfarbe, 33 Einheiten von Miniaturflügeln, 44 von dem Faktor für schmaläugig usw.

Nun ist es eine weitere Tatsache, daß alle bis jetzt bekannten Gruppen von multipeln Allelomorphen die gleiche Außeneigenschaft betreffen. Im gegebenen Beispiel war es Augenfarbe (Morgan), bei Mäusen und Kaninchen sind es Farb- oder Zeichnungsmerkmale (Cuénot, Little, Castle, Wright), bei Insekten Zeichnungsmerkmale (Nabours, Tanaka, Goldschmidt), und meist lassen sich diese Eigenschaften in Reihen anordnen, deren Glieder verschiedene quantitative Zustände einer Eigenschaft, etwa Pigmentkonzentration oder Pigmentausbreitung, darstellen. Die Idee ist nun gewiß naheliegend, daß die multipel-allelo-

morphen Faktoren nicht verschiedene Faktoren, sondern verschiedene Zustände eines Faktorenpaares sind, nämlich verschiedene Quantitäten. Wir glauben, imstande zu sein, dafür den Beweis zu erbringen.

Ihn erbringen zu können, ist es nötig, wie im Fall der Geschlechtsfaktoren eine Koordination zwischen den angenommenen, quantitativen Zuständen des Faktors und der Geschwindigkeit der vom Faktor bedingten Reaktion herzustellen. Wir glauben dies in der Tat in einem konkreten Fall tun zu können, und zwar handelt es sich um das gleiche Objekt wie bei den Sexualitätsstudien, verschiedene Rassen des Schwammspinners. Zu den charakteristischen Unterschieden dieser Rassen gehört u. a. die Zeichnung der Raupen. Wenn wir alle uns bekannten Raupentypen in einer Reihe anordnen, indem wir hier nur das Maß heller Zeichnung auf dunkelm Grunde, die sich auf dem dritten Thoracalsegment findet, berücksichtigen, so erhalten wir eine Reihe, die von ganz hellen Formen durch alle Übergänge zu solchen führt, in denen das dunkle Pigment schließlich die helle Zeichnung völlig verdrängt hat. Wir können die hellsten Raupen Klasse *X* nennen und die dunkelsten Klasse *I*. Wir finden nun Rassen, die in bezug auf diese Zeichnung irgend einen ziemlich konstanten Mittelwert an irgend einem Punkt dieser Reihe zeigen. Dies alles gilt zunächst nur für die jungen Raupen. Alle diese Rassen nun geben, wenn miteinander gekreuzt, in F_2 eine einfache Mendelspaltung (wenn wir von allen Einzelheiten und Besonderheiten absehen). Dies zeigt, daß wir ein System multipler Allelomorphe vor uns haben, nämlich eine Serie von Pigmentierungsfaktoren, die in verschiedenem Maß die helle Zeichnung (die ein Familiencharakter ist) verdrängt. Im Prinzip ist soweit der Fall nicht von anderen Fällen des multipeln Allelomorphismus verschieden. Er erlaubt uns aber in der Analyse einen Schritt weiterzugehen: denn hier haben wir einen larvalen Charakter vor uns, der nicht konstant ist, sondern sich im Laufe des Larvenlebens verändert und somit entwicklungsgeschichtlich betrachtet werden kann.

Wenn wir die Raupen der verschiedenen Rassen durch ihre sämtlichen Stadien (d. i. 4—5 Häutungen) hindurch verfolgen, so finden wir, daß sie sich sehr verschiedenartig verhalten. Da gibt es einmal Rassen, deren Zeichnung sich im wesentlichen während der Raupenzeit

nicht ändert, natürlich abgesehen von den Veränderungen, die in jedem Fall das betreffende Raupenstadium charakterisieren. Also wir haben einmal ganz helle Rassen, die dauernd hell bleiben und dann dunkle Rassen, die dauernd dunkel bleiben. Alle anderen Rassen aber verändern ihren Pigmentierungstypus während der Entwicklung, sie werden mit jeder Häutung dunkler, und was auch das Mittel der jungen Raupen gewesen sein mag, sie enden schließlich mehr oder minder auf der dunkeln Seite der Kurve. Vergleichen wir nun sorgfältig diese Tatsachen, so kommen wir zu dem Schluß, daß bei den dauernd dunkeln Raupen ein Pigmentierungsfaktor vorhanden sein muß, der das Maximum seiner Wirkung schon sehr früh entfaltet hat; bei den dauernd hellen fehlt entweder der Pigmentierungsfaktor oder er wirkt so spät, daß seine Wirkungszeit in der Raupenperiode nicht mehr sichtbar wird, und bei den während der Entwicklung wechselnden Raupen hat er in früheren Stadien einen mehr oder minder geringen Effekt erreicht, der sich dann mehr und mehr steigert. Dies deutet bereits an, daß wir es in der Anhäufung von Pigment, das die Zeichnung verdrängt, mit einem Vorgang zu tun haben, der mit größerer oder geringerer Geschwindigkeit verläuft; diese Geschwindigkeit aber ist der Ausdruck der verschiedenen Zustände des Pigmentierungsfaktors, die das System multipler Allelomorphe bilden.

Diese Auffassung wird nun vollends zur Notwendigkeit, wenn wir mit dem Verhalten der reinen Rassen das Verhalten gewisser Bastarde vergleichen. Bastarde zwischen einer hellen Rasse, die dauernd hell bleibt und einer von Anfang an dunkeln Rasse sind in jungen Stadien etwa intermediär. Mit vorrückendem Wachstum werden sie aber dunkler und finden sich schließlich ganz auf der dunkeln Seite. In der Sprache der Mendelschen Symbolik würde man also von einem Dominanzwechsel sprechen. Diese Bastarde verhalten sich somit genau wie jene reinen Rassen, die zuerst ziemlich hell sind und dann dunkel werden. Da nun die F_2-Resultate zeigen, daß nicht mehr als ein Faktorenpaar im Spiel ist, so muß die Situation die sein: Die dunkle Rasse hat den Pigmentfaktor p_d, der eine schnelle Produktion von Pigment bedingt, die helle Rasse besitzt den Faktor p_t, der eine langsame Produktion von Pigment bedingt, so langsam, daß sie unter normalen Umständen während des Raupenlebens nicht in Erscheinung kommt. Der Bastard $p_d p_t$ besitzt

somit eine Pigmentproduktion, die mit intermediärer Geschwindigkeit verläuft, daher zunächst gering ist, aber in späteren Raupenstadien das Maximum erreichen kann. $p_d + p_t$ im Bastard ist in seinen Wirkung daher deshalb identisch dem Faktor p_i einer der reinen Rassen mit Verschiebung während der Entwicklung, weil die gleichen Geschwindigkeiten der Pigmentproduktion in beiden Fällen zustande

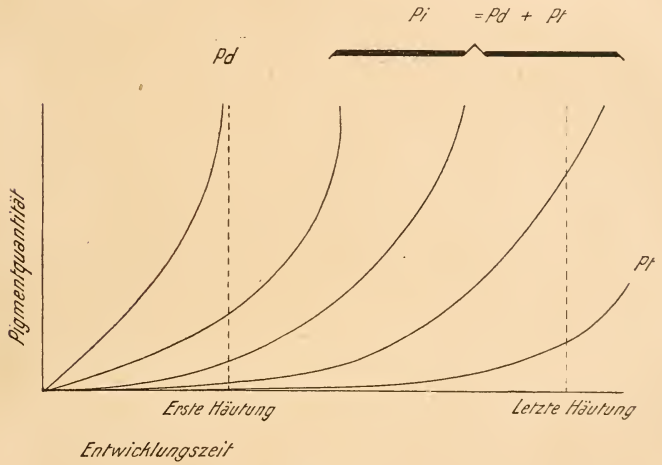


Fig. 132.
Graphische Darstellung des Ablaufs der Pigmentproduktion bei der Entwicklung von Schwammspinnerraupen heller Rassen *Pt*, dunkler Rassen *Pd* und während der Entwicklung umschlagender Rassen (*Pi*), die sich wie Bastarde aus $Pd \times Pt$ verhalten.

kommen. Hier sehen wir also in der Tat die Geschwindigkeit des Ablaufs einer Reaktion koordiniert einer Serie allelomorpher Faktoren und betrachten dies als einen Beweis, daß diese verschiedenen Faktoren tatsächlich nichts anderes sind als verschiedene Quantitäten einer in die betreffende Reaktion eingehenden Substanz, jedenfalls eines Enzyms. Die folgende Serie von Kurven gibt diese Vorstellung vom Ablauf der Reaktion Pigmentbildung in verschiedenen reinen Rassen wie ihren Bastarden wieder (Fig. 132).

Die Beziehung zum Evolutionsproblem wird nun dadurch gegeben daß die genannten multipeln Allelomorphe die Unterscheidungsmerkmale für geographische Rassen sind, die man mit Recht als die ersten Stufen der Artbildung betrachtet. Nun erscheinen allerdings die genannten Charaktere wie Pigmentierung von Raupen, höchst unwesentlicher Art. Ein genaueres Studium zeigt aber, daß sie der äußere Ausdruck von sehr wesentlichen Eigenschaften sind, solchen, die für die Existenz der Rasse von entscheidender Bedeutung sind, nämlich der zeitliche Ablauf des Lebenszyklus in Beziehung zum Ablauf der Jahreszeiten. Die verschiedenen quantitativen Zustände eines Gens, die multipeln Allelomorphe für Pigmentierung, sind in diesem Falle also quantitative Zustände, die einen bestimmten zeitlichen Ablauf einer lebenswichtigen Reaktion bedingen, einer Reaktion, die den Wert eines Anpassungsmerkmals hat, wenn auch zunächst äußerlich nur eine so gleichgiltige Reaktion wie die Pigmentierung, auffällt.

Diese Erkenntnis führt nun wieder dazu, die Vorstellungen etwas zu revidieren, die der Mendelismus in Bezug auf das Selektionsproblem ergeben hatte. Gewiß, was nicht erblich ist, also in den vorhandenen Erbfaktoren gegeben ist, kann nicht von der Selektion ausgewählt werden. Aber erblich ist ja ebensogut ein quantitativer wie ein qualitativer Zustand eines Faktors. Wenn nun ein Faktor eine Substanz ist, der das Attribut einer bestimmten Quantität zukommt, so ist diese Quantität ebenso einer gewissen Fluktuation unterworfen, wie irgendeine andere Quantität, die der Körper erzeugt oder entwickelt. Die Fluktuation eines Erbfaktors ist aber natürlich auch erblich. Steht nun diese Quantität mit der Geschwindigkeit einer lebenswichtigen Reaktion in Verbindung, dann kann sie auch das Objekt einer erfolgreichen Selektion sein. In der Tat glauben wir, daß dies ein Weg der Artbildung ist, dem größere Bedeutung zukommt als Mutation und Faktorenrekombination. Nur an einem Beispiel soll noch gezeigt werden, wie man sich das vorstellen kann.

Wir sprachen früher von den Temperaturvariationen der Schmetterlinge (S. 97) und erwähnten, daß die im Experiment hervorgerufenen Modifikationen der Flügelzeichnung mit denen der natürlichen geographischen Rassen in anderen Klimaten übereinstimmen. Letzteres

sind aber Erbcharaktere, ersteres nichterbliche Modifikationen (s. später bei Vererbung erworbener Eigenschaften). Man kann nun zeigen, daß jene Temperaturmodifikationen auf einer Verschiebung der Entwicklungszeit beruhen, die entweder den Flügelfärbungsprozeß vor seinem normalen Endstadium unterbricht oder ihn darüber hinausführt. Wenn also diese Modifikationen den erblichen, geographischen Rassen gleichen, so rührt dies daher, daß in beiden Fällen eine bestimmte Reaktionsgeschwindigkeit hervorgerufen wird; im ersten Fall durch direkten Eingriff in die Reaktion, im letzteren durch die ererbte Quantität des betreffenden Faktors.

Wir wollen es bei diesen Andeutungen bewenden lassen, da die betreffenden Probleme noch zu neu sind, um durch Diskussion in weiteren Kreisen geklärt zu sein. Wir weisen nur noch darauf hin, daß sich in neuester Zeit die Angaben mehren, daß eine erfolgreiche Selektion in reinen Linien (resp. Klonen) möglich ist. Besonders Jennings hat solche Tatsachen in Bezug auf die Schalencharaktere der Rhizopode Difflugia mitgeteilt, die sich vielleicht den vorstehend skizzierten Anschauungen gut einfügen lassen. Es gelang ihm tatsächlich, durch Selektion in der asexuellen Nachkommenschaft eines Einzeltiers eine ganze Reihe erblich verschiedener Rassen zu isolieren; ähnliches wird auch von seiner Schülerin Middleton für Infusorien berichtet. Es wird also gut sein, auch bei diesen Problemen unvoreingenommen vorwärts zu schauen.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß neben manchen anderen Ausblicken, die die quantitativ-physiologische Betrachtung der Erbfaktoren gewährt, sie vielleicht auch ein Verständnis für das rätselhafte Wesen der Dominanz eröffnet. Wir nahmen die Dominanz bisher nur als eine genetische Erscheinung. Man hat aber auch versucht, in ihr Wesen von entwicklungsphysiologischer Seite einzudringen. Allen diesen Versuchen haften allerdings von vornherein zwei Schwierigkeiten an: Während die Mendelexperimente fast ausschließlich sich auf sehr naheverwandte Tierrassen beziehen, arbeiten jene Versuche mit Vertretern oft recht weit auseinanderstehender Arten, ja Gattungen, Familien und Ordnungen. Die Resultate sind also nicht ohne weiteres zu vergleichen. Sodann beziehen sich die Ergebnisse nicht auf ausgewachsene

Tiere, sondern Larvenstadien, die ja spezifische Anpassungsformen an die Lebensweise darstellen. Da derartige embryonale Charaktere aber in sehr verschiedenartigen Beziehungen vor allem zu dem gegebenen stofflichen Substrat der Entwicklung stehen, ist es sehr gefährlich, das hier gefundene ohne weiteres auf die Dominanzerscheinungen in Mendelfällen zu beziehen.

Die wesentlichen dieser Experimente benutzen als Material ausschließlich die Larven der Echinodermen, vor allem der verschiedenen Seeigelarten, des klassi-

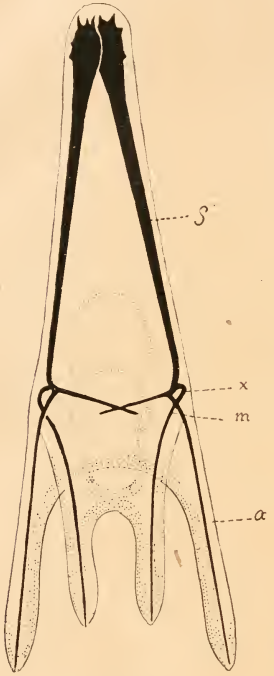


Fig. 133.
Pluteuslarve von Echinus microtuberculatus von vorn mit typischem Skelett. Nach Boveri aus Godlewski.

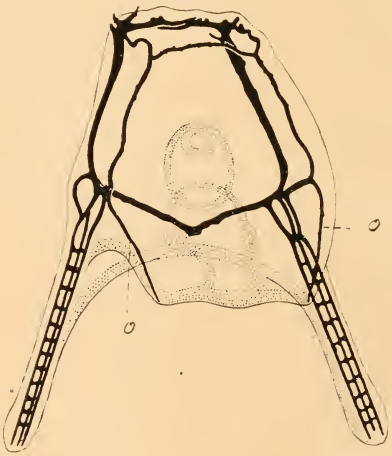


Fig. 134.
Pluteus von Sphaerechinus granularis von vorn. Nach Boveri aus Godlewski.

schen Objekts der Entwicklungsphysiologie. Sie basieren alle einmal auf den Bastardbefruchtungsversuchen von O. und R. Hertwig, sodann auf Boveris berühmten Experimenten über die Bastardbefruchtung kernloser Eifragmente. Das Hauptmerkmal, nach dem

das Resultat bemessen wird, ist der Bau des Skeletts der Pluteuslarve, welcher für die einzelnen Formen typisch different ist, und es handelt sich um die Frage, wie das Skelett der Bastardlarven im Verhältnis zu dem der Eltern normalerweise gebaut ist und wie weit sich der Bastardcharakter experimentell beeinflussen läßt. Die Art der verwendeten Charaktere sei durch die vorstehenden Figg. 133—137 klargelegt, die die Elternlarven und die möglichen Haupttypen des Bastards bei dem wichtigsten Objekt, der Echinus — Sphaerechinus Kreuzung, zeigen. Fig. 133 zeigt das charakteristische Echinus-Skelett von vorne, ausgezeichnet durch die einfache Gestaltung des Scheitelstabs *S* und des Analstabs *a*. Fig. 134 zeigt die aus mehreren gegitterten Längsstäben zusammengesetzten Analstäbe von Sphaerechinus und die hirschgeweihförmigen Scheitelstäbe. Fig. 135 gibt, diesmal von der Seite gesehen, einen richtig intermediären Bastard zwischen beiden wieder, Fig. 136 einen matroklinen Bastard von nahezu Sphaerechinustypus und Fig. 137 einen patroklinen, nahezu Echinustypus zeigenden aus der gleichen Kreuzung. Wenn wir nun die vorliegenden Tatsachen betrachten, so zeigt es sich, daß zwei völlig verschiedene Typen des Verhaltens der Charaktere im Bastard bei verschiedenartigen Kreuzungen zu unterscheiden sind. Bei dem einen Typus ist der Bastard intermediär und zwar mit allen Übergängen von dem reinen väterlichen bis zum reinen mütterlichen Charakter. Bei dem anderen Typus besitzt der Bastard aber ausschließlich mütterliche Charaktere. Letzteren Fall nun können wir sogleich als für unser Problem irrelevant aus scheiden. Es hat sich nämlich, vor allem durch die Untersuchungen von Kupelwieser, Baltzer, Godlewski, Herbst gezeigt, daß in den meisten Fällen es sich hier gar nicht um eine alternative

Fig. 135.
Intermediärer Bastard Echinus ♂ × Sphaerechinus ♀ von der Seite. Nach Boveri aus Godlewski.

Vererbung mit mütterlicher Dominanz handelt, sondern um etwas, was viel mehr einer Parthenogenese als einer Bastardierung gleicht. Je nach der Art der ausgeführten Kreuzung nimmt nämlich die Substanz des Spermakerns von Anfang an gar nicht an der Entwicklung teil, oder es nimmt nur ein Teil seiner Chromosomen daran teil, oder sie nimmt eine Zeitlang daran teil, um später eliminiert zu werden, wie Baltzer zeigte. Da wir nun in den Chromosomen die Träger der Vererbung sehen, wie in früheren Vorlesungen besprochen wurde, eine Annahme, die, wie wir

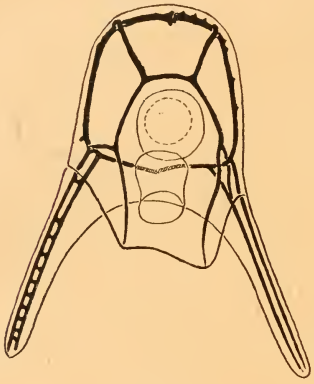


Fig. 136.
Matrokliner Bastard der Kreuzung wie in Fig. 136. Nach Herbst aus Godlewski.

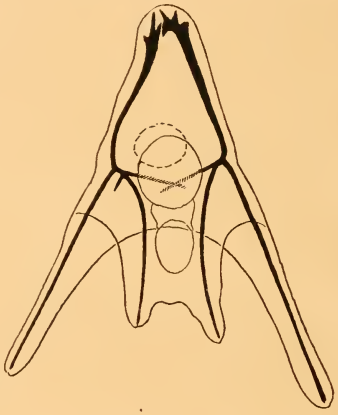


Fig. 137.
Patrokline Bastardlarve der Kreuzung wie in Fig. 136. Nach Herbst aus Godlewski.

jetzt wissen, exakt bewiesen ist, so ist eine Entwicklung ohne väterliche Chromosomen keine Bastardentwicklung, sondern eine Art Parthenogenese. Könnte man von einem solchen Bastard F_2 ziehen, so könnte er natürlich nicht spalten. Es bleiben also für den Vergleich mit der Mendelschen Dominanz zunächst nur jene Seeigelbastardierungen, bei denen nachgewiesenermaßen eine richtige Befruchtung und normales Verhalten der väterlichen Elemente statthat, wofür die typische Kreuzung die oben abgebildete Sphaerechinus ♀ × Echinus ♂ darstellt. Merkwürdigerweise gehört die reziproke Kreuzung dem an-

deren Typus an, indem nach Elimination der meisten väterlichen Chromosomen der rein mütterliche Typus erscheint.

Es ist also eine Tatsache, daß bei der Kreuzung Sphaerechinus ♀ × Echinus ♂ wie anderer analoger Fälle die Bastardlarve, wie Boveri zuerst feststellte, meist gemischte Charaktere aufweist, daneben aber matrokline und patrokline Formen auftreten, und wie Seeliger und Steinbrück zeigten, auch Larven von rein väterlichem Typus. Es fragt sich nun ob dieser Ausfall experimentell zu beeinflussen ist, somit eine Verschiebung der Vererbungsrichtung bzw. ein Übergang von intermediärer zu alternativer Vererbung sich erzwingen läßt. Daß das der Fall ist, kann denn auch in keiner Weise bezweifelt werden, wenn auch die Ursachen durchaus noch nicht als geklärt betrachtet werden können. Zunächst könnten äußere Ursachen dafür verantwortlich zu machen sein. Vernon, der die ersten planmäßigen Versuche ausführte, fand, daß in den Sommermonaten die Bastarde mehr nach der Mutter, im Herbst und Winter mehr nach dem Vater schlugen. Der Verdacht, daß es sich dabei um Temperaturunterschiede handelt, wurde von Doncaster bestätigt, der durch Temperaturversuche den entsprechenden Effekt erzielen konnte. Von anderer Seite wird allerdings dann Temperatur und Jahreszeit nur als Begleiterscheinung der eigentlich maßgebenden Faktoren chemischer Natur betrachtet. Tennent gibt nämlich an, daß bei Kreuzung von Hipponoe × Toxopneustes die Alkalinität des Wassers für den Erfolg entscheidend sei, indem eine höhere Konzentration der OH-Jonen Dominanz von Hipponoe, eine niedere aber die von Toxopneustes bedingt.

Nach den auf breiter Basis durchgeführten Experimenten Herbsts scheint es aber, daß der Einfluß der äußeren Faktoren nur ein sehr geringer ist, vielmehr innere Faktoren die Hauptrolle spielen. Als solche betrachtet Herbst quantitative Verhältnisse zwischen der Menge der Kernsubstanz des mütterlichen und väterlichen Kerns. Tatsächlich gelang es ihm, eine Verschiebung der Vererbungsrichtung zu den normalerweise selten auftretenden rein mütterlichen Larven dadurch zu erzielen, daß er den Eiern vor der Bastardbefruchtung einen Anstoß zur künstlichen Parthenogenese gab, wobei solche quantitative Verschiebungen statthaben.

Diese letzteren Ergebnisse deuten nun schon an, daß die mütterlichen Charaktere deshalb dominieren, weil sie durch den Anstoß zu Parthenogenese einen Vorsprung in der Reaktion bekommen haben, also im Rahmen der gesamten Entwicklung eine größere Reaktionsgeschwindigkeit als die erst später einsetzenden väterlichen Faktoren. Auch Köhlers Versuche, die Verschiebung der Entwicklungsrichtung mit dem Reifegrad der Eier in Zusammenhang zu bringen, passen sich wohl solcher Deutung ein. So ist es möglich, daß dies das Wesen der Dominanz ist: Dasjenige von zwei Allelomorphen, dessen Reaktionsgeschwindigkeit eine solche ist, daß seine Wirkung sozusagen zuerst am Ziel ist, wenn eine alternative Entscheidung über einen Entwicklung svorgang getroffen wird, gewinnt, ist dominant. Es sollte in der Tat möglich sein, eine solche Auffassung experimentell zu prüfen.

Literatur zur fünfzehnten Vorlesung.

Boveri, Th., Über den Einfluß der Samenzelle auf die Larvencharactere der Echiniden. Arch. f. Entwm. **16.** 1903.

—, Noch ein Wort über Seeigelbastarde. Arch. f. Entwm. **16.** 1904.

—, Zwei Fehlerquellen bei Merogonieversuchen und die Entwicklungsfähigkeit merogonischer und partiell-merogonischer Seeigelbastarde. Arch. Entwicklgsmech. **44.** 1918.

Castle, W. E., and Phillips, J. C., Piebald rats and selection. Carnegie Inst. Publ. **195.** Wash. 1914.

Cuénot, L., La loi de Mendel et l'hérédité de la pigmentation chez les souris. Arch. Zool. exp. et gén. Notes et Revue. 1*re* note (3) **10.** 1912. 2*me* note (4) **1.** 1903. 3*me* note (4) **2.** 1904. 4*me* note (4) **3.** 1905. 5*me* note (4) **6.** 1906.

Doncaster, L., and J. Gray, Cytological observations on Cross-fertilized Echinoderm Eggs. Proc. Cambridge Philosoph. Soc. **16.** (5.) 1912.

Emerson, R. A., Genetical analysis of variegated pericarp in maize. Genetics 2, 1917.

Godlewski, E. jun., Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden- und Crinoidenfamilie. Arch. f. Entwm. **20.** 1906.

—, Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Heft 9 der Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik von Roux. 1909.

Goldschmidt, R., Erblichkeitsstudien an Schmetterlingen. I. Untersuchungen über die Vererbung der sekundären Geschlechtscharaktere und des Geschlechts. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **7.** 1912.

—, Vorläufige Mitteilung usw. ... Biol. Centrbil. 35, 1915.

—, A Further Contribution to the theory of sex. Journ. Exp. Zool. **22.** 1917.

—, Intersexuality and the endocrine aspect of sex. Endocrinology. **1.** 1917.

—, A preliminary report on some experiments concerning evolution. Amer. Nat. **52.** 1918.

—, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920 (im Druck).

—, Die quantitativen Grundlagen der Vererbung und Artbildung. Aufs. Vortr. Entw. Mech. d. Org. Im Druck.

Goldschmidt, R., u. Poppelbaum, O., Erblichkeitsstudien an Schmetterlingen II. Ztschr. ind. Abst. **11.** 1914.

—, (mit Seiler, Poppelbaum, Machida), Untersuchungen über Intersexualität. Ztschr. Ind. Abst. i. Druck.

Harrison, J. V. H. and Doncaster, L., On hybrids between moths of the geometrid subfamily Bistoninae. Journ. Genetics III. 1914.

Hegner, R. W., Effects of removing the germcell-determinants etc. Biol. Bull. **16.** 1908.

Herbst, C., Vererbungsstudien I—III. Arch. f. Entwm. **21.** 1906.

—, Vererbungsstudien IV. Das Beherrschen des Hervortretens der mütterlichen Charaktere (Kombination von Parthenogenese und Befruchtung) **22.** 1906.

—, Vererbungsstudien V. Auf der Suche nach der Ursache der größeren oder geringeren Ähnlichkeit der Nachkommen mit einem der beiden Eltern. Arch. f. Entwm. **24.** 1907.

—, Vererbungsstudien VI. Die zytologischen Grundlagen der Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite. I. Mitt. Arch. f. Entwm. **27.** 1909.

—, Vererbungsstudien. VII. Die zytolog. Grundlagen der Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite. 2. Mitt. Arch. f. Entwm. **34.** 1912.

Hertwig, O. u. R., Experimentelle Untersuchungen über die Bedingungen der Bastardbefruchtung. 1885.

Jennings, H. S., Heredity, variation, and the results of selection in the uniparental reproduction of Difflugia corona. Genetics I. 1916.

Kellogg, V. L., Influence of the primary reproductive organs on the secondary sexual characters. Journ. of exp. Zool. **1.** 1904.

Köhler, O., Über die Ursachen der Variabilität bei Gattungsbastarden von Echiniden. Ztschr. ind. Abst. **15.** 1915/16.

Kopec, St., Untersuchungen über Kastration und Transplantation bei Schmetterlingen. Arch. f. Entwm. **33.** 1911.

Kupelwieser, H., Weitere Untersuchungen über Entwicklungserregung durch stammfremde Spermien, insbesondere über die Befruchtung der Seeigeleier durch Wurmsperma. Arch. f. Zellf. **8.** 1912.

Little, C. C., Experimental studies of the inheritance of color in mice. Carn. Inst. Publ. **179.** 1913.

Meisenheimer, J., Experimentelle Studien zur Soma- und Geschlechtsdifferenzierung. I. Beitrag: Über den Zusammenhang primärer und sekundärer Geschlechtsmerkmale bei den Schmetterlingen und den übrigen Gliedertieren. Jena 1909.

Middleton, A. R., Heritable variations and the results of selection in the fission rate of Stylonichia pustulata. Journ. Exp. Zool. **19.** 1917.

Moore, A. R., On mendelian dominance. Arch. f. Entwm. **34.** 1912.

Morgan und Mitarbeiter, The mechanism of Mendelian heredity. New York. 1915.

Nabours, R. K., Studies on inheritance and evolution in Orthoptera I. Journ. Genetics 3, 1914. II. III. Ibid. **7.** 1917.

Oudemans, J. Th., Falter aus kastrierten Raupen. Zool. Jahrb. Abt. Syst. **12.** 1899.

Seeliger, O., Bemerkungen über Bastardlarven der Seeigel. Arch. f. Entwm. **3.** 1896.

Steinbrück, H., Über die Bastardbildung bei Strongylocentrotus lividus (♂) und Sphaerechinus granularis (♀). Arch. f. Entwm. 1902.

Tanaka, Y., A study of Mendelian factors in the silk-worm, Bombyx mori. Journ. Col. Agr. Tohoku Uni. **5.** 1913.

Wright, S., Color inheritance in mammals. I—X. Journ. Hered. 1917—18.

Sechzehnte Vorlesung.

Die Mutationstheorie. Die Oenotheramutanten und ihre Bedeutung. Mutation und Evolution.

Wir hatten bereits in den letzten Vorlesungsn öfters die Bezeichnung Mutation für das plötzliche, erbliche Auftreten neuer Eigenschaften benutzt, die sich in der Erbanalyse als die Konsequenz des Ausfalls, des Neuauftretens oder der Veränderung eines Erbfaktors an einem bestimmten Punkt eines Chromosoms erwiesen. Damit haben wir bereits einen wesentlichen Fall der Mutationstheorie vorausgenommen, die sich gleichzeitig mit der Mendelschen Vererbungslehre die Biologie erobert hat. Wir müssen nunmehr diese Theorie ausführlicher betrachten. Bei der nicht unbeträchtlichen Komplikation, die sie heutzutage zeigt, und die zu einer gar merkwürdigen Situation geführt hat, ist es wohl am besten, zunächst historisch vorzugehen und die notwendige Kritik erst dann anzuschließen.

Die letzten Vorlesungen haben uns, wenn wir sie in ihrer Gesamtheit betrachten, mit einer sehr wichtigen Erkenntnis vertraut gemacht. Durch die Bastardanalyse konnte gezeigt werden, daß die verschiedenartigsten morphologischen wie physiologischen Eigenschaften der Organismen in Form von festen Einheiten in der Erbmasse repräsentiert sind, die wir, ohne damit über ihr eigentliches Wesen etwas aussagen zu wollen, als Erbfaktoren bezeichneten. Diese erschienen als die letzten und unteilbaren Einheiten, die „units", aus deren verschiedenartiger Kombinationsmöglichkeit sich die Verschiedenheit der Tier- und Pflanzenrassen erklärte. So konnte man dazu kommen, die Organismen als den Ausdruck der Wirkung eines Mosaiks von Erbfaktoren zu betrachten, von einer Faktorentheorie zu sprechen. Erinnern wir uns nun einmal an die Schlußfolgerungen, die wir in den ersten Vorlesungen aus den Tatsachen der Variabilität und der Lehre von den

reinen Linien zogen. Auch da waren wir auf die Erkenntnis gestoßen, daß das Wesentliche an einem Organismus die Zusammensetzung seiner Erbmasse, die ererbte Reaktionsnorm oder, wie wir noch sagten, seine genotypische Konstitution, sei und daß das letzte, wodurch zwei Organismen als wirklich different unterschieden werden können, das Vorhandensein oder Fehlen eines Gens in der Erbmasse ist. Es ist klar, daß diese beiden auf so verschiedenen Wegen gewonnenen Ergebnisse im Grund genau das gleiche besagen. Es ist nun eine Erkenntnis, an der heute wohl niemand mehr rütteln wird, daß die Arten nicht unveränderlich sind, daß es eine Entwicklung gibt. Besteht aber der geringste erbliche Unterschied zwischen zwei Organismenformen in dem Plus oder Minus einer Erbeinheit, eines Erbfaktors, so ist die Grundfrage des Problems der Artbildung die: Wie entstehen neue Erbeinheiten in der Erbmasse, oder allgemeiner gefaßt, wie kann sich der Schatz an Erbeinheiten innerhalb der Erbmasse verändern? Die Darwinsche Antwort, daß sie durch Zuchtwahl allmählich herausgebildet werden, — wenn dies, wie meist angenommen wird, wirklich Darwins Anschauung war — hatten wir, als mit den Experimentaltatsachen unvereinbar, aufgeben müssen. Entstehen solche Veränderungen nicht allmählich, so müssen sie plötzlich erscheinen und zwar aus Ursachen, die nichts mit der Selektion zu tun haben: Die Veränderung kann nur so vor sich gehen, daß plötzlich und ohne Übergang neue Erbeinheiten in der Erbmasse auftreten oder alte aus ihr verschwinden. Und diese Annahme ist es, die sich in der Neuzeit unter dem Namen der Mutationstheorie die biologischen Wissenschaften erobert hat. Es ist klar, daß es sich hierbei um Dinge von größter Tragweite handelt, deren genaue Erforschung den wichtigsten Grundstein der Abstammungslehre liefern sollte. Noch ist aber diese Lehre nicht über das kritische Stadium hinaus, und wir stehen gerade jetzt in einer Zeit, in der hier alles gärt. Wir wollen deshalb zunächst das grundlegende Tatsachenmaterial kennen lernen, ohne eine Kritik an seinem Wert zu üben, und erst dann zusehen, ob es einer Kritik auch wirklich standhalten kann.

Das Beobachtungsmaterial, von dem die Mutationstheorie ausgeht, ist zum Teil durchaus nicht neu. Es besteht aus den Beobachtungen

der Tier- und Pflanzenzüchter, welche zeigen, daß gelegentlich in als rein betrachteten Zuchten einzelne Individuen abweichender Beschaffenheit auftreten; und diese Abweichung, der neue Charakter, ist von Anfang an erblich. Unter dem Namen Sports oder Sprungvariationen ist diese Erscheinung bekannt. Es ist klar, daß Darwin, der ja nicht nur selbst züchtete, sondern in großem Maßstabe auch die Erfahrungen der Züchter sammelte und verwertete, nicht an diesen Tatsachen vorüber ging. Im Gegenteil hat er einen beträchtlichen Teil der verbürgten Fälle zusammengetragen und analysiert. Das Hauptinteresse konzentriert sich nun aber auf die Frage, welche Bedeutung er den Sprungvariationen, von ihm single variations genannt, für die Artbildung zuerkannte. Und da ist es von höchstem Interesse, daß diese Wertschätzung ursprünglich gar keine geringe war. In den ersten Entwürfen zur Abstammung der Arten, die 15 und 17 Jahre vor deren Erscheinen geschrieben sind und die neuerdings wieder entdeckt wurden, finden sich dafür sehr bemerkenswerte Belege. So heißt es an einer Stelle: „Es ist bekannt, daß solche Sports in einigen Fällen die Stammeltern unserer domestizierten Rassen geworden sind; und wahrscheinlich sind ebensolche auch die Stammeltern vieler anderer Rassen geworden, besonders solcher, die in gewissem Sinne als erbliche Monstra bezeichnet werden können; z. B. wo ein überzähliges Glied vorhanden ist oder alle Extremitäten verbogen sind (wie beim Anconschaf) oder wo ein Teil fehlt, wie bei den kurzsteißigen Hühnern und schwanzlosen Hunden oder Katzen." . . . „und bei vielen unserer domestizierten Rassen wissen wir, daß der Mensch durch allmähliche Zuchtwahl und geschicktes Ausnützen plötzlicher Sports alte Rassen beträchtlich verändert und neue hervorgebracht hat." Vor allem aber bei Besprechung der Schwierigkeit, die die langsame Entstehung mancher Organe durch Zuchtwahl bietet, bekanntlich der Haupteinwurf, den später seine Gegner der Zuchtwahllehre machten, und den die Mutationstheorie ja glücklich überwindet: „Wie im Zustand der Domestikation Bauveränderungen ohne jede fortgesetzte Zuchtwahl auftreten, die der Mensch für sehr nützlich hält oder ihnen Kuriositätswert zuerkennt . . ., so mögen vielleicht in der Natur manche kleine Veränderungen, die gewissen Zwecken gut angepaßt sind, als ein von den Fortpflanzungs-

organen ausgehendes Geschehen[1] entstehen und von Anfang an in vollem Umfang weiter vererbt werden ohne lang andauernde Zuchtwahl kleiner Abweichungen in der Richtung dieser Eigenschaft." Wieder an einer anderen Stelle nimmt er die Sports für die Bildung neuer Tierformen auf isolierten Inseln in Anspruch, kurzum er erkennt ihnen einen nicht unbeträchtlichen Wert für die Artbildung zu. 15 Jahre später ist er allerdings von solcher Anschauung zurückgekommen und läßt die sprunghafte Variation nicht mehr als für die Artbildung in Betracht kommend gelten. Und so kommt es, daß in der nachdarwinschen Zeit sich nur vereinzelte Stimmen erhoben, sie zur Grundlage des Artbildungsproblems zu erheben. Auf zoologischer Seite ist es vor allem Bateson, der seine Opposition gegen die allmähliche Umwandlung der Arten in Darwinschem Sinne schon im Titel seines Buches „Materialien, zum Studium der Variation, speziell im Hinblick auf die Diskontinuität bei der Entstehung der Arten" zum Ausdruck bringt. Er stellt eine Unmenge von Tatsachen hauptsächlich aus dem Gebiete der von ihm sogenannten meristischen Variation zusammen. Darunter versteht er vor allem die Zahlenvariation von in Mehrzahl vorhandenen Organen, zum Beispiel beim Menschen Sechsfingrigkeit gegenüber Fünffingrigkeit. Diese Variabilität ist nun in allen Fällen diskontinuierlich, nicht durch Übergange mit dem Ausgangspunkt verbunden und diese Variationen erscheinen trotzdem ebenso vollständig und normal. Daraus muß aber geschlossen werden, daß die Diskontinuität der Arten auch hervorgeht aus der Diskontinuität der Variation. Allerdings finden die eigentlichen Sports der Züchter bei Bateson weniger Beachtung.

Unter den Botanikern darf Korschinsky das Recht beanspruchen, die meisten Erfahrungstatsachen gesammelt zu haben, die sich auf sprungweise Entstehung von Pflanzenformen beziehen, die er Heterogenesis nannte. Er stellte fest, daß sie nicht gar zu selten auftritt und alle möglichen Pflanzenteile betreffen kann. Auch kann sie in den verschiedensten Richtungen eintreten und ebensogut einen Fortschritt wie einen Rückschritt bedeuten, wie indifferent sein. Alle diese hetero-

[1] Wir würden jetzt sagen, als genotypische Veränderung innerhalb der Erbmasse oder als Mutation.

genetischen Abweichungen, d. h. Mutationen, sind erblich konstant, wiewohl sie gewöhnlich nur in einem einzigen Exemplar entstehen. Die Ursache ihrer Entstehung muß aber in irgendeiner Veränderung der Geschlechtsprodukte der Mutterpflanze beruhen. Auf Grund all seines Materials an Beobachtungstatsachen kommt Korschinsky zum Schluß, daß alle neuen pflanzlichen Kulturvarietäten (natürlich abgesehen von Bastarden), deren Entstehung wirklich beobachtet ist, auf dem Wege plötzlicher Abweichung entstanden sind. Und er bezweifelt nicht, daß auch in der Natur die Arten ebenso durch Sprünge sich entwickelt haben, zieht auch eigens die Sports auf zoologischem Gebiet zum Beweis an.

Aber auch diese Sammlungen von Tatsachenmaterial hätten wohl nicht leicht der Mutationslehre einen berechtigten oder gar bevorzugten Platz neben der Darwinschen Lehre der allmählichen Artumwandlung gesichert. Ihren Erfolg verdankte sie erst der planmäßigen experimentellen Erforschung, die de Vries den Erscheinungen der Mutation angedeihen ließ. Sein an Beobachtungen und Experimenten zur Frage der Variabilität, Selektion, Mutation, Bastardierung überreiches Werk bildet zweifellos die Grundlage der modernen Artbildungslehre. Ehe wir aber daran gehen, seine Versuche zu besprechen und die daran anschließenden Probleme und ihre bisher vorliegende experimentelle Bearbeitung zu studieren, wollen wir uns einige der vor und nach Darwin bekannt gewordenen Sports aus dem Tier- wie Pflanzenreich betrachten, um zu sehen, nach welchen Seiten derartige Sprünge erfolgen und wie weit sie vom Normalen wegführen können, und beginnen im Anschluß an Korschinsky mit einigen Fällen aus dem Pflanzenreich. Wir zitieren dabei zunächst kritiklos und werden erst später in eine kritische Würdigung der vorgeführten Angaben eintreten.

Eine gewisse Berühmtheit hat die Entstehung der Form Chelidonium laciniatum, bei dem die Blätter tief fiederteilig sind (Fig. 138), aus dem gewöhnlichen Schöllkraut Chelidonium majus erlangt. Sie erschien plötzlich unter den gewöhnlichen Pflanzen im Jahre 1590 im Garten des Apotheker Sprenger in Heidelberg. Er sandte ihre Samen an alle bekannten Botaniker seiner Zeit, wie Caspar Bauhin, die alle daraus die laciniatum-Form erzogen, die sich immer als konstant

und samenbeständig erwies. Sie breitete sich, ohne je etwa wildwachsend gefunden worden zu sein, im Laufe von 150 Jahren in den botanischen Gärten aus und verwilderte auch von hier aus. Sie verhält sich auch jetzt noch völlig wie eine gute Art. „Und doch ist das erste Exemplar derselben aus dem Samen einer anderen Art ausgewachsen und die neue Art entstand aus einer anderen mit einem Schlage, mit konstanten Merkmalen und fester Vererbungskraft; sie entstand voll-

A *B*

Fig. 138.
Chelidonium majus (*A*) und seine Mutation Ch. laciniatum (*B*). Nach de Vries.

kommen ausgebildet und abgeschlossen wie Pallas Athene in voller Rüstung aus dem Haupte Zeus hervorgegangen ist."

Diesem Fall des Schöllkrautes läßt sich am besten das Verhalten mancher Farne wie Scolopendrium vulgare zur Seite stellen. Hier finden sich eine ganz außerordentliche Zahl von Variationen der Blattspreite vor (Fig. 139), welche innerhalb der Art Hunderte von Formen unterscheiden lassen, die besonders aus England bekannt sind. Eine

jede vererbt aber diese Eigenschaften. Wenn, was häufig vorkommt, ein und dasselbe Blatt aus ungleich geformten Teilen besteht, vererbt jeder Teil durch die an ihm gebildeten Sporen seine Eigentümlichkeit. (Aus den ungeschlechtlich erzeugten Sporen gehen die Farne ja erst

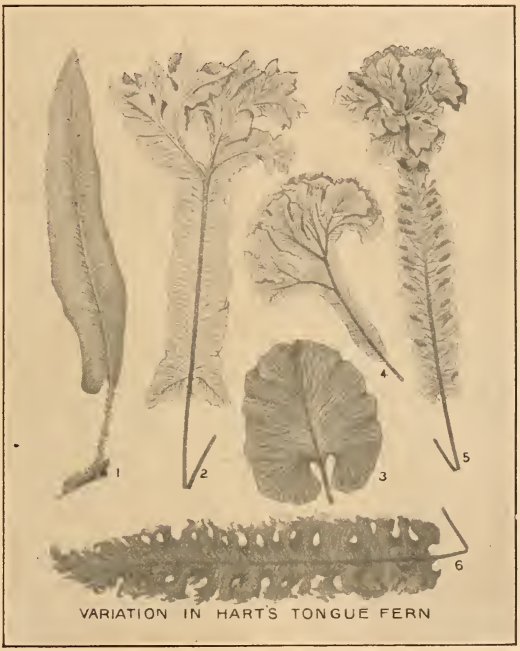


Fig. 139.
Blattmutationen des Farns Scolopendrium vulgare. 1 die typische Form. Nach Lowe aus Thomson.

wieder durch Vermittlung einer Geschlechtsgeneration hervor, so daß auch mittels der Sporen indirekt eine reine geschlechtliche Vermehrung statthat.) Die einzelnen Blattvariationen stellen also ebensoviele sprungweise entstandene Elementararten dar.

Bemerkenswert ist auch der Fall der italienischen Pappel, deren

erstes Entstehen auf dem Wege einer Sprungvariaton von der Schwarzpappel aus höchst wahrscheinlich, wenn auch nicht erwiesen ist. Sie wird von jeher in Italien kultiviert und wurde von da aus überall hin geführt. Es ist aber bisher nicht gelungen, irgendwo ihre Heimat zu entdecken, und da sie ausschließlich im männlichen Geschlecht vorkommt und auf ungeschlechtlichem Wege weiter vermehrt wird, so muß man annehmen, daß sie einmal als Mutation in einem einzigen männlichen Exemplar entstand. Es ist ja überhaupt besonders häufig der Fall, daß die Sprungvarietäten in nur einem Exemplar auftreten (single variations!).

Am besten bekannt sind natürlich die Fälle, in denen es sich um Kulturpflanzen handelt; ist es doch wahrscheinlich, daß die unendliche Fülle der Gartenvarietäten, abgesehen von der Bastardierung, ausschließlich so entstanden sind, wobei wir übrigens auf unsere früheren Erörterungen über Bastardkonstruktion und Faktorenaustausch hinweisen. Nicht immer liegen aber zuverlässige Angaben über das erste Auftreten einer Varietät vor. Da aber, wo es bekannt ist, zeigt sich, daß alle Teile der Pflanze in den verschiedensten Richtungen an der Mutation teilnehmen können. So kann die Veränderung sich z. B. auf den ganzen Wuchs und Habitus beziehen. So gab in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die gewöhnliche Zypresse, die ja pyramidenförmigen Wuchs hat, einer Varietät den Ursprung, der var. cereiformis, deren Stamm nur von kleinen, nach oben gerichteten Zweigen bedeckt ist, so daß der Baum den Habitus einer sich nach oben verjüngenden Säule erhält, deren Durchmesser bei einem Exemplar von 12 m Höhe nur 60 cm beträgt. Aus ihren Samen entstand nur die gleiche Form. In anderen Fällen bezieht sich die Veränderung auf die Blätter; für ihre Gestaltsveränderung haben wir schon ein Beispiel angeführt, ein anderes beziehe sich auf die Blattfarbe. Besonders die sogenannten Blutbäume, wie die Blutbuche, gehören hierher. Wenn auch für diese gerade der Ort ihres unvermittelten Auftretens bekannt ist, so wurde der betreffende einzelne Baum doch nur als anwesend festgestellt, nicht aber in seiner Entstehung beobachtet. Für die entsprechende Form der Berberize, Berberis vulgaris var. atropurpurea ist aber auch dieses der Fall; sie entstand im Anfang des vorigen Jahrhunderts in Versailles

unter den Sämlingen der gewöhnlichen Berberize und gab seitdem reine blutblättrige Nachkommenschaft.

Am meisten Beachtung haben natürlich die Sprungvariationen in Form und Farbe der Blüten gefunden, und es gibt unter den Gartenvarietäten eine beträchtliche Zahl, deren Herkunft bekannt ist. Um nur einen der vielen Fälle der gefüllten Blumen zu erwähnen, so beobachtete Lambotte in Paris im Jahre 1853 die Entstehung gefüllter Petunien. Unter einer gewöhnlichen Aussaat fand er ein Exemplar mit besonders großen Blüten, deren Staubfäden zur Hälfte in Kronblätter verwandelt waren und die sich auch durch andere Färbung auszeichneten. Durch Benutzung ihres Pollens zur Weiterzucht konnte er dann eine gefüllte Rasse isolieren. Übrigens spielte auch in de Vries bald zu besprechenden Versuchen die Erzeugung eines gefüllten Chrysanthemum segetum eine Rolle. Endlich noch ein Beispiel über eine Mutation am Samen. Godron fand 1860 unter einer Stechapfelaussaat gleicher Herkunft ein Exemplar mit einer stachellosen Samenkapsel und bei Weiterzucht erhielt sich das Merkmal in 13 kontrollierten Generationen konstant. Diese Beispiele mögen genügen, den Satz Korschinskys zu illustrieren, daß es den Gärtnern so selbstverständlich ist, daß ihre Varietäten auf diesem Wege der Mutation entstehen, daß sie es gar nicht weiter erwähnenswert halten. Es stimmt damit ja auch überein, daß die neuesten Formen am ehesten in großen Züchtereien gefunden werden, die mit großen Massen arbeiten. Und um mit den pflanzlichen Sports abzuschließen, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß, seitdem man im Gefolge von de Vries' Mutationstheorie besonders darauf achtet, zahlreiche weitere Beobachtungen bekannt wurden; es vergeht wohl kaum ein Monat, ohne daß ähnliche Fälle beschrieben werden, die sich prinzipiell in nichts von den genannten unterscheiden.

Werfen wir nun auch einen Blick auf einige solche Sports im Tierreich, die als Beobachtungstatsachen festgestellt wurden. Wir werden da allerdings von vornherein nicht erwarten dürfen, allzuviel Material vorzufinden; denn Beobachtungen an nicht domestizierten Tieren sind natürlich noch viel schwieriger und unzuverlässiger als bei wilden Pflanzen. Die domestizierten Tiere sind aber an Zahl der Arten den domesti-

zierten Pflanzen beträchtlich unterlegen, sind es doch weniger als hundert, während allein ein einziger großer Pflanzenzüchter wie Luther Burbank 2500 Arten kultivierte, gar nicht zu reden von der gar nicht in Vergleich zu setzenden Individuenzahl. Mit der Anwendung indirekter Schlüsse muß man aber im Tierreich noch vorsichtiger sein wie im Pflanzenreich, da z. B. das Erscheinen einer vorher unbekannten Form von einem gewissen Zeitpunkt ab nur bei wirklich in Massen untersuchten Formen ihr vorheriges Nichtvorhandensein sicher erscheinen läßt. Natürlich dürfen wir auch hier nur dann von einer Mutation reden, wenn ihre Erblichkeit festgestellt ist. Sicher wäre manche Mutation mehr z. B. aus dem so fleißig studierten Reich der Insekten bekannt, wenn nicht der Züchter hier meist auch Sammler wäre, der eine unvermutet auftretende „Aberration" sofort, ehe sie sich fortgepflanzt hat, in seine Sammlung steckt, damit das kostbare Exemplar sich nicht bei der Kopula verletzt. So ist ein interessanter mehrfach beobachteter Fall das Fehlen der „Augen" bei Schmetterlingen mit charakteristischen Augenflecken wie dem Tagpfauenauge, deren künstliche Erzeugung im Temperaturexperiment wir schon kennen lernten. So lange aber die Erblichkeit nicht festgestellt ist, kann es ebensogut auch eine extreme Variation oder ein embryonaler Defekt sein. Dasselbe gilt von der merkwürdigen Aberration ab. Daubi des mittleren Weinschwärmers Chaerocampa elpenor, die Herr Schmidt in Fürth im Jahre 1908 aus einer normalen Zucht in 2 Exemplaren erhielt, und solcher Fälle ließen sich genügend aufzählen. Aber gerade aus dem Reich der Schmetterlinge können wir auch eine Form nennen, die zuverlässig in neuerer Zeit in freier Natur als Mutation entstanden ist, zuverlässig, obwohl ihr erstes Auftreten unbekannt ist, da sie noch jetzt im Zuchtexperiment sich neu bildet. Von Norden her vordringend breitet sich in Deutschland die schwarze Aberration der Nonne aus, die früher gänzlich unbekannt war. Wenn auch ihr erstes Auftreten sich nicht genau feststellen läßt, so erweist sie sich trotzdem dadurch mit Sicherheit als Mutation, daß sie auch in Zuchten mit rein weißen Faltern öfters in einzelnen Exemplaren auftritt und zwar gelegentlich in recht charakteristischer Weise, worüber aber hier nicht näher berichtet werden kann. Dasselbe gilt von der schwarzen Varietät double-

dayaria des Birkenspanners Amphidasys betulariae, den Standfuss ebenfalls als Mutanten entstehen sah, von der Cymatophora or albingensis, deren Auftreten in Hamburg genau registriert werden konnte, wie noch von anderen Melanismen. Auch albinistische Mutanten sind in den verschiedensten Teilen des Tierreiches, bei Insekten, Vögeln, Säugetieren, nicht selten.

Fig. 140.
Mutationen beim Koloradokäfer. *a* L. undecimlineata, *b* ihr Mutant angustovittata, *c* der Mutant melanothorax von L. multitaeniata, *d* L. decemlineata mit ihren Mutanten *e* tortuosa und *f* defectopunctata nach Tower.

Von in neuerer Zeit aus freier Natur festgestellten Mutanten seien nur noch die Mutationen des schon so oft erwähnten Koloradokäfers aufgeführt. So zeigt vorstehende Fig. 140 in *d* die Form Leptinotarsa decemlineata, und in *f* und *e* die aus ihr entstehenden Mutanten defectopunctata und tortuosa, besonders letztere charakteristisch durch die Verschmelzung der Längsstreifung auf den Flügeldecken. *a* aber zeigt die Art L. undecimlineata mit ihrem gänzlich abweichenden Mutant

angustovittata (*b*) . Es braucht wohl nicht besonders bemerkt zu werden, daß all diese Mutationen völlig erblich konstant sind.

Die altbekannten Fälle beziehen sich im Tierreich aber auch ähnlich wie im Pflanzenreich auf die Kulturformen, von denen mancherlei Sports im Lauf der Zeit registriert sind; eine ganze Reihe von ihnen hat ja bereits Darwin aufgezählt und ihnen dadurch eine gewisse Berühmtheit gesichert. Einer der bekanntesten ist das Ancon- oder Otterschaf. Im Anfang des vorigen Jahrhunderts fiel in Nordamerika in einer kleinen

Fig. 141. Huf des Einhuferschweins von hinten. Nach v. Dabrowa.

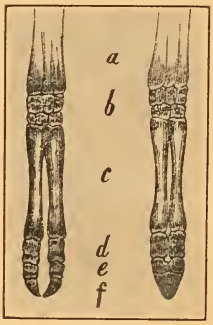


Fig. 142. Fußskelett des gewöhnlichen (links) und Einhuferschweins. Nach v. Dabrowa.

Schafherde, bestehend aus einem Bock und einem Dutzend Lämmern unter lauter normalen Tieren ein männliches Lamm, das durch seinen langen Rücken und seine krummen Beine an einen Dachshund erinnerte. Da die dort gezüchteten Schafe gern ihre Hürden übersprangen, brachte der Farmer Seth Wright diesen Bock zur Fortpflanzung in der Hoffnung, daraus eine Rasse zu ziehen, der jener Fehler nicht anhaftete. In der Tat waren die Nachkommen, die der Anconbock mit einem gewöhnlichen Schaf erzeugte, entweder reine Anconschafe oder solche der Ausgangsrasse, so daß eine reine Anconrasse erhalten werden konnte,

die sich auch so lange praktisch bewährte, bis ihre Zucht durch Einführung der sanftmütigen Merinos überflüssig wurde.

Als ein sehr charakteristischer, zu verschiedenen Zeiten aufgetretener Sport seien sodann die einhufigen Schweine genannt, deren Existenz nach Darwin schon seit Aristoteles bekannt ist, und die seiner Ansicht nach öfters entstanden sind. Sie zeichnen sich dadurch aus, daß die beiden Zehen distal verwachsen sind, wie Fig. 141 im ganzen, Fig. 142 im Skelett, verglichen mit dem normalen Fuß, zeigt, so daß eins der grundlegenden systematischen Merkmale der ganzen Ordnung, die Paarhufigkeit, wenn auch nicht aufgehoben (dazu müßte eine Zehe ausfallen), so doch verschleiert ist. Eine Zeitlang wurden solche Einhufersauen lebhaft gezüchtet, als vor Einführung der Eisenbahnen große Herden weit weggetrieben wurden und sich dabei die Einhufer als bessere Wanderer erwiesen. Sie sollen außerdem auch nicht unter der Klauenseuche leiden. Später gingen die Zuchten wieder ein. Gelegentlich tritt aber der gleiche Sport wieder auf — wie dies auch von anderen Sprungvariationen des Tier- und Pflanzenreichs bekannt ist — und einen solchen fand im Jahre 1888 der Züchter v. Dunin-Kozicky auf. Er ließ die Sau von einem Yorkshire-Eber bespringen und erhielt zu je einer Hälfte Nachkommenschaft genau nach den Eltern. Die Einhufer vererbten ihren Charakter aber rein weiter.

Um auch noch einen Fall aus einer ganz anderen Tiergruppe zu erwähnen, sei auf den schwarzschulterigen Pfau hingewiesen, der durch Darwins Mitteilungen berühmt wurde. Diese Vögel unterscheiden sich von dem gemeinen Pfau in der Färbung ihrer Schwungfedern zweiter Reihe, Schulterdeckfedern, Flügeldeckfedern und Schenkel. Darwin kennt 6 Fälle, in denen sie sich plötzlich in Herden gewöhnlicher Pfauen zeigten und sich dann als erblich konstant erwiesen und bemerkt dazu: „Bessere Zeugnisse für das erste Auftreten einer neuen Varietät lassen sich kaum beibringen". Und zum Schluß nun noch einen Fall der Neuzeit, der sich im Gegensatz zu den bisherigen morphologischen Befunden auch auf einen physiologischen Charakter bezieht: Arenander berichtete vor kurzem das Auftreten einer Kuh, die nur ein Minimum an magerer Milch lieferte, in einem schwedischen Schlag, der sich durch reichliche, fette Milch auszeichnet. Diese physiologische

Eigentümlichkeit, die ihr Entdecker selbst als Mutation betrachtet, erwies sich aber als völlig erblich.

In der Neuzeit hat man vielfach auch den Begriff der Mutation auf niedere einzellige Organismen, besonders Bakterien und Pilze, angewandt. Da es sich hier um „experimentell erzeugte" Mutationen handelt, so werden wir später nochmals auf sie zurückzukommen haben. Hier sei nur bemerkt, daß man zunächst diesen Dingen mit Vorsicht gegenüber treten muß, da es sich bei der Vererbung der betreffenden Veränderungen ja nur um ungeschlechtliche Fortpflanzung handelt.

Wir wollen diesen Abschnitt aber nicht beschließen ohne wenigstens mit einem Wort auf die berühmten Knospenvariationen im Pflanzenreich hingewiesen zu haben. Die Erscheinung, besser als Knospenmutation oder vegetative Mutation (Johannsen) bezeichnet, ist ja bekanntlich bereits von Darwin ausführlich in ihrer Bedeutung gewürdigt worden. Sie besteht darin, daß unvermittelt an einem vegetativen Pflanzenteil eine weitgehende Abänderung eintritt, die sich nun gleich als erblich erweist. Das bekannte Beispiel Darwins ist das plötzliche Auftreten von Nektarinen an Pfirsichbäumen, aus deren Kernen sich nur wieder Nektarinen entwickeln. Wenn man von den Fällen absieht, in denen solche Erscheinungen auf vorhergegangener Bastardierung beruhen und in das Gebiet dessen gehören, was wir früher als Mosaikbastarde kennen lernten, handelt es sich in den zahllosen verbürgten Fällen wohl meist um Sports, die eben nur vegetativer Natur sind. Im Tierreich ist, auch bei koloniebildenden, knospenden Tieren nichts Entsprechendes mit Sicherheit bekannt, vielleicht auch unmöglich, da, wie wir später sehen werden, sich ein prinzipieller Unterschied zwischen Tier- und Pflanzenreich in Bezug auf das Verhältnis von Körper- und Geschlechtszellen findet.

Diese Beispiele mehr oder minder sicherer Mutationen mögen genügen. Überblickt man sie insgesamt und sieht von den zweifelhaften Fällen ab, so ist die Ausbeute keine allzu große. Weitaus am häufigsten sind Fälle, die man in das Gebiet der pathologischen Bildungen rechnen muß: Dackelbeinigkeit, Kurzsteißigkeit, Polydactylie, Riesen- oder Zwergwuchs und so vieles andere, was Darwin später bestimmte, geradezu das Pathologische als das Charakteristikum der Sports zu

betrachten. Das was aber nicht als pathologisch betrachtet werden kann, bewegt sich doch auffallenderweise besonders gern in einigen wenigen bestimmten Bahnen: Albinismus und Melanismus bei Tieren, zerschlissene Blätter, Blutfarbe, gefüllte Blüten bei Pflanzen, alles Dinge, denen man nicht gut eine Bedeutung für die Artbildung zuerkennen kann. So wären diese Erscheinungen wohl auch weiterhin gering geschätzt worden, wenn nicht de Vries in seiner Mutationstheorie dem ganzen Problem eine neue Wendung gegeben hätte.

Der ausgezeichnete holländische Botaniker Hugo de Vries fand auf der Suche nach Arten, die sich zur experimentellen Erforschung der Artumwandlung geeignet erwiesen, auf einem verlassenen Kartoffelacker in der Nähe von Hilversum eine Menge Individuen der Nachtkerze Oenothera Lamarckiana, einer aus Amerika eingeführten Pflanze, die hier aus benachbarten Anlagen verwildert war. Es fiel ihm nun auf, daß die Pflanzen eine besonders starke fluktuierende Variabilität, ferner eine große Neigung zu gewissen Abnormitäten, wie Bänderung, zeigten. Im nächsten Jahre 1887 fand er nun unter den gewöhnlichen Formen zwei kleine Gruppen von Individuen, wahrscheinlich aus dem Samen einer Mutterpflanze hervorgegangen, die sich als selbständige elementare Arten erwiesen. Die eine war besonders kurzgrifflig und wurde brevistylis genannt, die andere hatte glattere Blätter, schmälere Blumenblätter und anderen Habitus als die Stammart und wurde laevifolia genannt. Da die Formen bis dahin unbekannt waren, so regte sich der Verdacht, daß sie durch Mutation neu entstanden sein könnten und sie wurden ebenso wie Aussaaten von der Stammpflanze in Kultur genommen.

Eine erste Kultur ging von 9 lamarckiana-Pflanzen aus. Aus ihnen entstanden in den folgenden Generationen neben einer überwiegenden Anzahl von lamarckiana eine große Zahl von Mutationen, die mehr oder minder weit von der Mutterpflanze abwichen. Nicht alle konnten weiter verfolgt werden, die aber, die weiter gezogen wurden, erwiesen sich sofort als samenbeständig, d. h. sie gaben gleichgestaltete Nachkommenschaft. Sie wurden dabei stets mit künstlicher Bestäubung unter Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln vermehrt. Die folgenden Figg. 143 bis 146 zeigen die Stammpflanze mit einigen ihrer Mutanten.

Da entstand die O. gigas, ausgezeichnet durch besonders schönen Wuchs, große Blüten, kurze dicke Früchte, große Samen, in einem einzigen konstant züchtenden Exemplar. Ferner die O. rubrinervis, charakterisiert durch rote Blattnerven und breite rote Streifen auf Kelch und Früchten sowie eine sehr geringe Ausbildung des Bastes, und ebenfalls völlig konstant. Die gleichfalls neu entstandene Elementarart O. oblonga erwies sich nicht minder konstant, gab aber außerdem selbst später anderen Mutanten den Ursprung. Besonders bemerkenswert ist die Zwerg-Oenothera, O. nanella, die sich von der Stammart im wesentlichen nur durch ihren Zwergwuchs unterscheidet, deren Nachkommenschaft aber diesen Charakter rein erbt. Eine andere Form, O. lata trat stets nur in weiblichen Exemplaren auf, so daß sie nur mittels einer Kreuzung weiter fortgepflanzt werden konnte. Es ist dies deshalb bemerkenswert, weil es auch im Tierreich Analogien der rein eingeschlechtigen Mutation gibt. Und so traten noch viele andere Formen auf, die im einzelnen nicht aufgezählt seien. Die folgende Fig. 146 gibt einen ausgezeichneten Begriff der Mutabilität, indem sie eine Serie von 11 Mutanten der Oenothera lamarckiana als junge Topfpflanzen zeigt, wie sie Mac Dougal in Amerika züchtete. Rechts oben ist die Stammpflanze, in den beiden unteren Reihen links sind außerdem Vertreter der Spezies O. biennis abgebildet.

Fig. 143.
Oenothera lamarckiana. Nach de Vries.

In sämtlichen anderen Stämmen, die in Kultur genommen wurden, war der Verlauf ein ähnlicher, es traten bald mehr, bald weniger Mutanten auf, und zwar sowohl solche, die auch schon in der obengenannten Serie aufgetreten waren, wie neue. Die Art des Auftretens ohne jede Vermittlung, die völlige Konstanz bei weiterer Kultur nach Selbstbestäubung war immer die gleiche, (von später zu nennenden Ausnahmen abgesehen), so daß de Vries schließlich über das Wesen der Mutation und ihre Bedeutung für die Bildung neuer Arten zu folgenden Vorstellungen kam: Neue elementare Arten entstehen in der Natur plötzlich und ohne Übergänge. Es ist hierfür, wie für alles Weitere anzunehmen, daß die Verhältnisse in der Natur sich von denen im Versuch nicht unterscheiden, da der Versuch ja nichts anderes darstellt als die Kultur unter Kontrolle. Auch am natürlichen Standort wurden ja ebenfalls die Mutanten angetroffen. Sind neue elementare Arten durch Mutation entstanden, so sind sie meist vom ersten Augenblick an konstant. Nur eine Ausnahme wurde gefunden, die Oenothera scintillans, die in ihrer Nachkommenschaft nur zum Teil scintillans hat, ein Fall, der uns später noch beschäftigen wird, Die neu auftretenden Arten müssen, wie das schon der Paläontologe Scott verlangt hatte, im allgemeinen in einer größeren Zahl von Individuen bzw. innerhalb einer gewissen Periode auftreten, damit es möglich ist,

Fig. 144.
Mutanten von Oenothera lamarckiana, *A* O. rubrinervis, *B* u. *C* die zwerghafte O. nanella. Nach de Vries.

daß sie auf die Dauer neben der Stammart bestehen können. Auf die tatsächlichen Zahlenverhältnisse ihres Auftretens werden wir gleich zu sprechen kommen. Die an den Mutanten neu auftretenden Eigenschaften zeigen zu der individuellen Variabilität keine auffällige Beziehung, sie liegen außerhalb ihres Rahmens. Ferner umfassen sie alle Organe und können in jeder beliebigen Richtung liegen. So werden die Pflanzen stärker oder schwächer, die Blätter breiter oder schmaler, die Blumen größer und dunkler gelb oder kleiner und blasser, die Früchte länger oder kürzer, die Oberhaut unebener oder glatter und so fort. Diese vielen Eigenschaften sind dabei vom Standpunkt der Zuchtwahl aus keineswegs alle nützlich, vielmehr zum Teil gleichgültig oder unvorteilhaft. Einige Formen, wie die nur weiblich entstandene lata, sind ja sogar allein gar nicht lebensfähig. Die Zuchtwahl ist also imstande, sofort die ungünstigen Mutanten wieder auszumerzen. Die Art, wie die Mutation bei der Oenothera explosionsartig auftritt, während bei allen anderen darauf untersuchten Arten nichts derartiges zu finden war, spricht dafür, daß es besondere Mutationsperioden gibt, die mit Perioden der Unveränderlichkeit abwechseln. In diesen sammelt sich die Fähigkeit zum Mutieren gewissermaßen auf, eine Prämutationsperiode

Fig. 145.
Die Mutante Oenothera gigas. Nach de Vries.

geht der Mutationsperiode voraus. Mit dieser Annahme läßt sich vielleicht für die Entstehung der Arten eine viel kürzere Zeit berechnen, als es die Theorie der allmählichen Veränderung nötig hatte.

Für die Begründung dieser Anschauungen ist natürlich ein Punkt

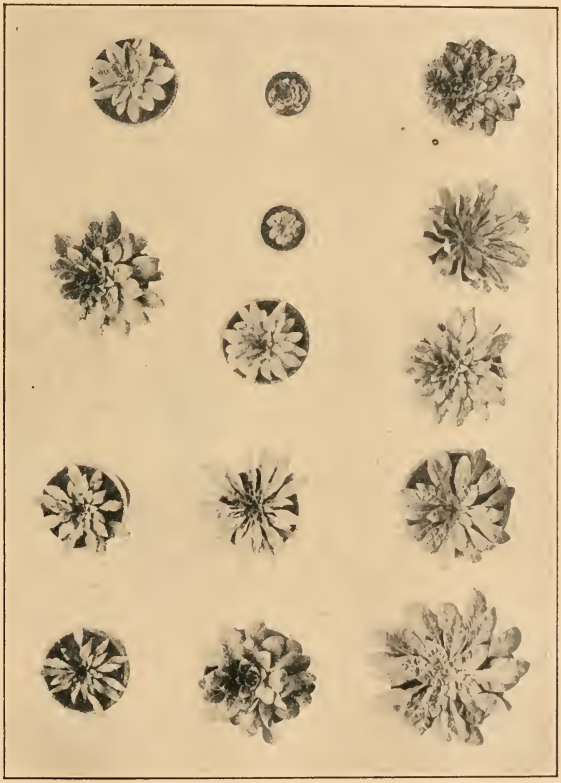


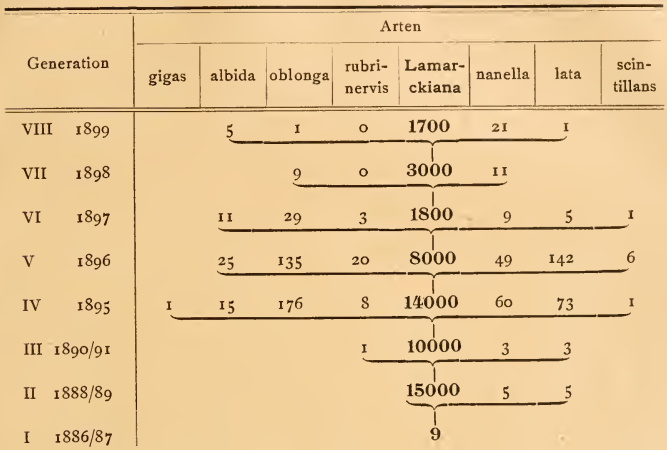
Fig. 146.

Junge Topfpflanzen von Oenothera-Mutanten. Rechts oben die Stammpflanze O. lamarckiana. In der zweituntersten Reihe links die Art O. biennis mit einem Mutanten darunter. Alle übrigen sind Rosetten von Lamarckiana-Mutanten. Nach Mac Dougal, Vail und Shull.

von besonderer Wichtigkeit, nämlich die Zahl der Mutanten, die im mindesten so groß sein muß, daß sie Aussicht auf Erhaltenbleiben haben. Aus den Erfahrungen der künstlichen Zucht wissen wir, daß dazu im günstigsten Fall nicht viel nötig ist. Haben wir doch eine ganze Anzahl von Haustieren und Kulturpflanzen kennen gelernt, die durch die Zuchtwahl des Menschen aus einem einzigen Sport gezüchtet worden sind. Hier mußte allerdings die Zuchtwahl eine so intensive und geschickte sein, daß es schwer ist, sich vorzustellen, wie sie in der Natur in gleicher Weise sollte wirken können. Delboeuf hat ein Gesetz aufgestellt, nach dem Mutanten, die in einer bestimmten Anzahl von Individuen auftreten und deren Bildung sich in mehreren Generationen hintereinander wiederholt, sich dauernd gegenüber der Stammart vermehren müssen. Es läßt sich aus der Prozentzahl des Mutierens berechnen, nach wieviel Generationen die Zahl der Individuen der neuen Form die der alten erreicht hat. Die Vorausbedingung ist nur die Möglichkeit der freien und normalen Vermehrung und ein neutrales Verhalten gegenüber dem Kampf ums Dasein. Das Gesetz berücksichtigt allerdings eines nicht, nämlich, daß sich in den meisten Fällen die neuen Mutanten mit der Stammform kreuzen werden und dabei werden bestimmte Zahlenverhältnisse auftreten müssen, die sich ohne weiteres aus den Spaltungsgesetzen ergeben. Aber es läßt sich berechnen, daß auch unter diesen Umständen die Mutation mindestens erhalten bleiben wird.

Die eine Bedingung dieses Gesetzes, das regelmäßige Auftreten von Mutanten in aufeinanderfolgenden Generationen trifft nun für die Versuche von de Vries zu, es zeigt sich ebenso auch in den sogleich zu besprechenden Beobachtungen von Tower am Koloradokäfer, und auch für die schwarze Mutation der Nonne läßt sich ihr regelmäßiges Auftreten in den Zuchten zeigen. Daß aber auch die andere Bedingung eines einigermaßen regelmäßigen Prozentsatzes von Mutanten zutrifft, geht aus allen vorliegenden Daten hervor. Betrachten wir uns untenstehenden Stammbaum, den de Vries für die Entstehung von Mutanten unter Angabe der Individuenzahl für die oben erwähnten Nachkommen der 9 in Kultur genommenen Individuen von Oenothera Lamarckiana gibt, so sehen wir, wie in jeder Generation

eine, wenn auch wechselnde Prozentzahl von neuen Formen gebildet wird.



Es mutierten also von 50 000 Individuen etwa 800, d. h. 1,5 % im Durchschnitt. Die entsprechenden Zahlenangaben von Tower für die oben erwähnten Mutationen der Koloradokäfer, wie sie in der freien Natur aufgefunden wurden, sind:

Lokalität	Generation	Arten: decem-lineata	melani-cum	tortuosa	minutum	pallida	imma-culo-thorax	albida
Massachusetts 1895	I	25050	1	.	.	.	.	.
	II	21399	1	.	.	.	.	.
Long Island 1899 .	I	14598	1	.	.	1	.	.
	II	13500	.	.	.	.	.	.
Maryland 1900 . . .	II	11710			82		.	.
Pennsylvania 1900 .	II	9460	.	.	.	.	.	.
Ohio 1901	I	16002	.	.	.	.	.	.
	II	14183	.	.		17		.
Illinois 1902/03 . .	I	51425	.	.	1	2	.	.
	II	29408	.	.	.	.	.	.
Texas 1904	II	1088	.		12			

Das Gesamtresultat ist also das Vorhandensein von nur sehr wenigen Sports in der freien Natur, viel weniger als in de Vries Kulturen. Es fanden sich unter 207 891 Individuen 118 Sports, d. h. nur 1 auf 1761. Würde die eine Zählung von Maryland 1900 mit der ungewöhnlich hohen Zahl von 82 Sports fortgelassen, so käme sogar nur 1 auf 5447. Diese Zahlen dürften als Mutationsprozente sicher auch den normalen Verhältnissen, wie sie in der Natur auch bei anderen Arten verwirklicht sind, entsprechen.

Tower suchte nun aber auch festzustellen, welche Aussichten diese Sports auf ein Erhaltenbleiben in der Natur haben und führte zu dem Zweck die folgenden interessanten Experimente aus. Von der Mutation pallida wurden 10 Männchen und 12 Weibchen mit 15 Pärchen der Stammform decemlineata zusammengebracht. Bei der Kopulation traten alle Kombinationen auf, aber 7mal soviel Kopulae zwischen gleichartigen Tieren als Kreuzungen. Die folgende Generation ergab dann 131 ♂, 11 ♀ decemlineata, 133 ♂, 162 ♀ pallida. Nach der Überwinterung waren davon noch vorhanden 10 ♂, 18 ♀ von decemlineata und 9 ♂, 10 ♀ pallida. Deren Nachkommenschaft ergab dann wieder 80 ♂, 106 ♀ decemlineata und 190 ♂, 210 ♀ pallida. In der folgenden Generation war das Verhältnis schon 211 ♂, 209 ♀ decemlineata und 509 ♂, 540 ♀ pallida. Die Mutation hatte also tüchtig gegenüber der Stammform zugenommen. Der folgende Winter war nun ein besonders ungünstiger und gefährlicher und ihn überstanden nur 6 ♂, 10 ♀ von decemlineata und 14 ♂, 15 ♀ von pallida, aus deren Vermehrung 314 ♂, 301 ♀ decemlineata und 819 ♂, 761 ♀ der Mutation pallida hervorgingen. Die Mutation hatte also auch unter ungünstigen Umständen der Stammart gegenüber glänzend bestanden. Theoretisch ist es also sehr gut möglich, daß eine solche Mutation als erfolgreiche Art bestehen bleibt. Tatsächlich aber hat sich doch die Mutation pallida nirgends in der Natur Geltung verschaffen können. Das kommt wohl daher, daß sie in nur einem Exemplar auf 5000 auftritt. Da sich die Wahrscheinlichkeit der Kreuzung mit der Stammart in obigem Versuch wie 1 : 7 ergab, so ist die Wahrscheinlichkeit ihres Erhaltenbleibens keine sehr große. Sie würde nur steigen, wenn einmal aus besonderen Gründen ungewöhnlich viele Mutanten entständen.

Es gibt aber anderseits aus der Natur eine ganze Anzahl von Beispielen dafür, daß eine Mutante, die regelmäßig gebildet wird, sich nicht nur erhält, sondern sogar die Stammart allmählich verdrängt: die melanistischen Formen der Nonne und des Birkenspanners sind die bekannten Beispiele dafür.

So sieht also die de Vriessche Mutationstheorie aus. Wir betrachteten nun bisher nur die Tatsache der Entstehung der Sports oder Mutationen. Ausgerüstet mit der Kenntnis der Vererbungsgesetze müssen wir uns nun sagen, daß die einzige Möglichkeit über Wesen und Bedeutung dieser Mutationen Klarheit zu erhalten, die ist, ihr Erbverhalten zu studieren. Wir wissen bereits, daß dies für die Drosophilamutationen geschehen ist, die nicht nur die größte Zahl bekannt gewordener Mutationen in einer Tierart darstellen, sondern auch die genetisch bestanalysierten. Wir brauchen diese Mutationen, von denen wir schon soviel hörten, nicht mehr im einzelnen aufzuzählen. Wir erwähnen bloß, daß Baur für Antirrhinum eine der Morganschen völlig parallele Mutationsanalyse durchgeführt hat. Wir wissen ferner bereits von jeder einzelnen jener Mutanten, daß sie sich bei Rückkreuzung mit der Stammform als in einem Erbfaktor different erweisen, also mit der Stammform in F_2 eine einfache Mendelspaltung geben, wobei die Mutation sich als dominant oder rezessiv erweisen kann. Alles, was wir aber über Mutationen ähnlicher Art wissen von Haustieren, Insekten, Pflanzen, stimmt damit überein. Überall beruht die Mutation auf dem Ausfall, der Addition oder der Veränderung eines Erbfaktors. (Auch die erwähnten Mutationen des Koloradokäfers zeigen das gleiche.) Es besteht somit kein Zweifel über das Wesen dieser *faktoriellen Mutationen*.

Die genetische Untersuchung der Oenotheramutanten hat aber gezeigt, daß sie auf ganz anderem Boden stehen und daß man das, was de Vries bei Oenothera Mutation nannte, völlig von dem trennen muß, was wir bisher als faktorielle Mutation kennen lernten. Ja, es scheint jetzt sogar, als ob die Begründung der Mutationstheorie auf einer irrtümlichen Interpretation einer verwickelten Erscheinung beruht, sodaß sich die paradoxe Situation ergibt, daß die ziemlich allgemeine Annahme der Mutationstheorie zusammenfällt mit dem Nachweis, daß die Oenotheramutationen gar keine Mutationen sind. Wir können hier nicht in

alle Einzelheiten des heute bereits äußerst verwickelten Oenotherafalles eingehen und heben nur die wichtigsten Punkte hervor.

Da sind zunächst ein paar weitere Tatsachen über die Oenotheramutation zuzufügen. Es zeigte sich bald, daß die Oenothera lamarckiana keine einheitliche Art ist, sondern, wie so viele andere Tier- und Pflanzenformen in eine Serie lokaler Rassen zerfällt. Alle diese zeigen aber auch die Erscheinung der Mutation und die erzeugten Mutanten sind im wesentlichen die gleichen. Dasselbe gilt aber auch für verwandte Arten aus der Gattung Onagra (Oenothera), die untersucht wurden. Alle bildeten in ähnlicher Weise wie lamarckiana Mutanten, und unter den Mutationen finden sich gewisse, wie der Riesentyp (gigas) und der Zwergtyp (nanella) in gleicher Weise bei mehreren Arten. (Parallelmutationen.) So wurde die Gigasform erhalten von den Spezies lamarckiana, stenomeres, Reynoldi, grandiflora, biennis. Die Erscheinung der Mutation ist also sichtlich eine Eigentümlichkeit der ganze Gruppe. Aber noch eine andere Eigenheit ist der Gruppe gemeinsam, nämlich daß die Pflanzen einen sehr hohen Prozentsatz unfruchtbaren Pollens produzieren und daß die Keimung der Samen ebenfalls recht unregelmäßig ist. Dies ist ein sehr bemerkenswerter Punkt, da solche Sterilität oder partielle Sterilität sonst für Bastarde zwischen entfernten Arten charakteristisch ist.

Ein zweiter Punkt von Wichtigkeit ist das Verhalten der Oenotheramutanten bei Reinzucht. Einige der Mutanten wie gigas, nanella, oblonga züchten sogleich rein weiter. Aber auch sie geben ebenso wie die Stammart wieder anderen Mutanten Ursprung. So gibt die Riesenform gelegentlich die Zwergform ab, die den nanella-Charakter mit dem anderer Mutationen als Doppelmutanten verbinden, z. B. die nanella-lata, nanella-oblonga, nanella-albida, nanella-scintillans. Die rein züchtende oblonga erzeugt aber gelegentlich die Mutanten alba, elliptica, rubrinervis. Diesen fast konstanten Mutanten stehen nun aber solche gegenüber, die wie lata, scintillans, elliptica, sublinearis, immer einen gewissen, meist sehr hohen Prozentsatz von lamarckiana und anderen Typen erzeugen. So gibt scintillans, wenn selbstbestäubt, neben scintillans noch Lamarckiana und oblonga in verschiedenen Zahlenverhältnissen. Lata ist im männlichen Geschlecht steril, aber aus Bastardierungen können auch fruchtbare Individuen extrahiert werden und diese

erzeugen wieder lamarckiana neben lata und Mutanten. Elliptica gibt in ihrer Nachkommenschaft nur einen geringen Prozentsatz von seinesgleichen neben lamarckiana, und sublinearis neben lamarckiana noch 7 andere Typen. All dies unterscheidet natürlich die de Vriesschen Mutationen prinzipiell von den faktoriellen Mutationen, die wir früher kennen lernten.

Bei jenen faktoriellen Mutationen ergab nun die Kreuzung der Mutante mit der Stammart ein einfaches Mendelsches Verhalten. Wie steht es in dieser Beziehung mit den de Vriesschen Mutationen? Bei Kreuzung dieser Mutanten mit der Stammform kann man mindestens drei verschiedene Arten von Verhalten feststellen. Einige wenige der Mutanten verhalten sich wie faktorielle Mutanten, sind also dominant oder rezessiv; in F_1 und F_2 tritt eine Spaltung ein. Wenn auch die Spaltungszahlen nicht mit Mendelschen Erwartungen übereinzustimmen scheinen, so ist es doch immerhin ein annähernd Mendelsches Verhalten. Dies trifft für die Mutanten rubricalyx und brevistylis zu. Die zweite Gruppe zeigt bereits in F_1 eine Spaltung und F_2 ist konstant oder teilweise so. So gibt die Kreuzung lamarckiana mit nanella beide Typen wieder in F_1 und in F_2 züchtet lamarckiana rein, nanella spaltet wieder. Lamarckiana mit rubrinervis gekreuzt gibt wieder in F_1 lamarckiana und eine Zwischenform subrobusta; letztere spaltet in F_2 wieder rubrinervis ab, die konstant züchtet. Aus der Kreuzung lata mit lamarckiana gehen ebenfalls in F_1 beide Formen hervor und zwar hauptsächlich Lamarckiana. Das ist also ein Verhalten, das vom mendelnden Typ durchaus verschieden ist. Als dritte Gruppe kann die meist sterile Kreuzung lamarckiana mit gigas genannt werden, die einen intermediären Bastard ergibt, der ungefähr konstant weiterzüchten soll.

Ein im Prinzip recht analoges Verhalten wird gefunden, wenn die Mutanten miteinander gekreuzt werden. So gibt die Kreuzung nanella × lata in F_1 die 3 Formen lata, nanella und lamarckiana. Die Kreuzung rubrinervis mit nanella gibt in F_1 lamarckiana und subrobusta. Erstere bleibt in F_1 konstant, letztere spaltet in subrobusta, rubrinervis und nanella.

All das zeigt zweifellos ein nicht typisch mendelndes Verhalten, auf der andern Seite doch eine gewisse Ordnung in der Unregelmäßigkeit.

Dieser Eindruck wird noch erhöht durch das ganz absonderliche Verhalten der Speziesbastarde zwischen verschiedenen wilden Oenotheraarten. Auch da können wir drei besonders wichtige Typen nennen. Da sind einmal Kreuzungen mit Oe. hookeri × strigosa, die einen intermediären Bastard ergeben, der konstant weiterzüchtet. Ganz sonderbar ist die zweite Gruppe, die die Kreuzung zahlreicher Arten mit Lamarckiana betrifft, wobei die Zwillingsbastarde laeta und velutina erzeugt werden mit im einzelnen mancherlei Varianten. So entstehen aus der Kreuzung von Oe. Hookeri × lamarckiana die beiden Zwillinge laeta und velutina in F_1, von denen velutina reinzüchtet und laeta wieder in laeta und velutina spaltet. Dies trifft für die reziproken Kreuzungen zu. Bei der Kombination von Oe. biennis × lamarckiana werden aber die Zwillinge nur dann in F_1 erzeugt, wenn lamarckiana als Pollenpflanze benutzt wird. Die Zwillinge aber züchten rein weiter. Das weitere Verhalten der Zwillinge ist aber ebenso regelmäßig wie merkwürdig: laeta ♀ × velutina ♂ gibt wieder beide Typen, dagegen velutina ♀ × laeta ♂ nur laeta. Wird biennis mit laeta rückgekreuzt, so entstehen nur laeta, wird sie mit velutina rückgekreuzt, nur velutina. Die dritte Gruppe ist endlich die merkwürdigste von allen. Sie betrifft Kreuzungen von biennis × muricata und ähnliche. Hier ist F_1 immer patroklin und in F_2 entsteht nur eine der beiden Elternformen rein in folgender Weise: Wenn wir biennis mit B bezeichnen und muricata mit M und stets die Mutterpflanze der Bastardierung voranstellen, so ergibt:

$B \times M$	muricata-ähnlicher Bastard
$F_2 (B \times M) \times (B \times M)$	desgl. züchtet ebenso weiter.
$M \times B$	biennis-ähnlicher Bastard
$F_2 (M \times B) \times (M \times B)$	desgl. züchtet ebenso weiter.

doppelreziproker Bastard $(M \times B) \times (B \times M)$ rein muricata, züchtet rein,
doppelreziproker Bastard $(B \times M) \times (M \times B)$ rein biennis, züchtet rein.

Dies Verhalten steht bis jetzt im Organismenreich einzig da. Endlich muß noch erwähnt werden, daß auch Oenotheraspezieskreuzungen beschrieben sind (grandiflora × franciscana) bei denen viele Formen in F_2 auftreten nach Art einer komplizierten Mendelspaltung.

Dies ist also eine Auswahl aus den wichtigsten Tatsachen in Bezug auf das Erbverhalten der Oenotheramutanten und es sei zugefügt, daß

die meisten Daten ebenfalls von de Vries stammen. Dazu kommen Arbeiten von Bartlett, Davis, Mc. Dougal, Heribert-Nilsson, Honing, Lutz, Renner, Schouten, Shull, Stomps u. a. Eines geht wohl ohne weiteres daraus hervor, nämlich, daß der Oenotherafall alles eher wie einfach liegt. Schon bald nach Entdeckung dieser Mutationen sprachen nun Bateson und Lotsy die Meinung aus, daß die Oenothera lamarckiana ein kompliziert spaltender Bastard ist. Inzwischen ist aber gezeigt worden, daß de Vries' lamarckiana von wildwachsenden Formen abstammen und da auch andere Oenotheraspezies an ihrem natürlichen Habitat mutieren, so könnte es sich also nur um in freier Natur gebildete Bastarde handeln. Es fragt sich nun, wie im einzelnen die Tatsachen sich zu dieser Idee verhalten.

Da ist zunächst die Möglichkeit gegeben, daß es sich um relativ einfache Rekombinationen zahlreicher mendelnder Faktoren handelt, die Mutanten also gelegentlich herausmendelnde Rekombinationen sind. Lotsy wies darauf hin, daß nach Kreuzung von Antirrhinumspezies Bastarde erhalten werden können, die ein solches Verhalten zeigen. Den umgekehrten Weg schlug Davis ein, der durch Kreuzung von biennis und grandiflora die Form lamarckiana aufzubauen suchte, und auch ähnliche Formen erhielt. Als analoges Experiment im Tierreich, das zum Vergleich herangezogen werden könnte, sei folgender Versuch Towers erwähnt.

Er brachte u. a. eine gleiche Anzahl von Koloradokäfern der 3 Spezies decemlineata, oblongata und multitaeniata auf eine isolierte Insel in Mexiko, an welcher Lokalität die sonst in diesem Gebiet heimischen oblongata fehlten. Dort überließ er sie sich selbst und der Kreuzung. In der ersten Generation konnte er dann 5 Typen (*A*—*E*) feststellen, nämlich die drei Ausgangsformen A—*C* und Mittelformen zwischen decemlineata einerseits und andererseits oblongata (*D*), bzw. multitaeniata (*E*). Die Mittelformen zwischen decemlineata und oblongata (*D*) überwogen stark, wie folgende Zahlen zeigen:

A	*B*	*C*	*D*	*E*
327	371	142	1439	246

Schon in der 4. Generation zeigten sich nun vorzugsweise Formen, die aus den beiden Arten von Mittelformen *D* + *E* kombiniert waren,

und in der 5. Bastardgeneration waren diese Formen $D + E$ ausschließlich in der Zahl von 1877 Tieren vorhanden. Diese wurden dann nach Chicago genommen und weiter untersucht und pflanzten sich nun völlig rein fort. Aber in ihrer Nachkommenschaft traten immer bis 2—3 % Formen auf, welche sich ebenso wie Mutanten weit vom Mittel der Population entfernten und auch in bezug auf Erblichkeit verhielten. Tower findet aber, daß sie nichts Neues darstellen, sondern eine Abspaltung von bei der Bastardierung eingeführten Charakteren.

Diesen mehr allgemein gehaltenen Versuchen schließt sich der Versuch Heribert-Nilssons an, eine genaue Erklärung dieser Art zu geben. Er geht von den Tatsachen der Variabilität aus und von dem Verhalten quantitativer Merkmale bei der Bastardierung, das wir früher ja genau kennen gelernt haben. Er stellt zunächst fest, daß die meisten Merkmale, die die Mutanten von der Stammart unterscheiden, quantitativer Natur sind und bei jener nur extreme Zustände einer Variationsreihe darstellen. Betrachtet man nun die gleichen Eigenschaften innerhalb der Stammart, so kann man auch hier schon erblich verschiedenartige Linien isolieren. Da nun die Oenothera eine allogame, durch Insekten bestäubte Pflanze ist, so tritt eine dauernde Neu- und Umkombination dieser selbständigen quantitativen Faktoren ein. Es wird nun nach dem, was wir bereits früher kennen lernten, relativ selten vorkommen, daß die Kombinationen mit zahlreichen gleichsinnigen Faktoren vorkommen. Nehmen wir etwa an, sehr lange Früchte entständen durch das Zusammenwirken von 5 Längefaktoren ABCDE, so werden in solchen immer wieder sich wechselseitig befruchtenden Populationen stets alle möglichen Kombinationen vorhanden sein wie *ABcde*, *AbcDe* usw., die ganze Kombination *ABCDE* wird aber sehr selten sein. Erscheint sie aber plötzlich, so scheint eine Mutation vorzuliegen. Daß diese dann einigermaßen rein züchtet, ist erklärlich, da bei solchen Kombinationsreihen quantitativer Faktoren die extremsten Glieder immer die am meisten homozygoten sind (s. die früheren Erörterungen über Nilsson-Ehles Prinzip). Es wäre somit die Oenothera in keiner Weise von irgendeiner anderen stark polymorphen Art unterschieden und die Mutationserscheinung in eine Rekombination einer Reihe vorzugsweise quantitativ wirkender mendelnder Faktoren aufgelöst.

Diese Versuche, so wahrscheinlich sie klingen, wenn allgemein betrachtet, scheitern aber alle, wenn sie auf den konkreten Fall im einzelnen angewandt werden. Da die Mutanten sich von der Stammart immer in nahezu sämtlichen Körpereigenschaften unterscheiden, so müßte es sich um Rekombination sehr vieler Faktoren handeln. Dann wäre aber das relativ einfache Verhalten bei Kreuzungen von Mutante mit Stammart wie mit Mutanten inter se nicht verständlich, gar nicht von den Spezieskreuzungen zu reden, deren Besonderheiten sichtlich denen der Mutationskreuzungen verwandt sind. Wenn also eine vorausgegangene Bastardierung für das Mutationsphänomen verantwortlich sein soll, so muß doch noch etwas anderes vorliegen als eine gewöhnliche Mendelsche Rekombination.

Wir haben uns nun bisher noch gar nicht um die Chromosomenverhältnisse der Oenothera bekümmert und müssen nunmehr diesen wichtigen Punkt betrachten. Die typische Chromosomenzahl der Gruppe ist 14, also 7 in reduziertem Zustand. Da ist nun die erste bedeutungsvolle Tatsache die, daß die Mutation gigas 28 Chromosomen besitzt. Wenn, wie üblich, die reduzierte Chromosomenzahl haploid genannt wird, die Normalzahl diploid, dann ist diese Mutation tetraploid. Mit der verdoppelten Chromosomenzahl geht eine erhöhte Zellgröße Hand in Hand und es muß zugefügt werden, daß auch sonst im Pflanzenreich tetraploide Riesenformen existieren. Bei der Entstehung der gigas muß also sich ein Ei und ein Pollenkern vereinigt haben, die beide keine Reduktionsteilung erfuhren oder eine abnorme Teilung, sodaß die diploide Chromosomenzahl erhalten bliebt. Daß tatsächlich die Riesenform eine Konsequenz solcher Chromosomenverdoppelung ist, kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen. Denn Winkler gelang es durch Erzeugung von Adventivsprossen an Pfropfungsstellen von Solanum experimentell tetraploide Formen hervorzurufen, die tatsächlich dann gigas-Charakter hatten. Ist dies nun der Fall, dann müssen auch Kombinationen zwischen diploiden und haploiden Gameten vorkommen, die also die Chromosomenzahl 21 besitzen. Tatsächlich gibt es eine Mutation semigigas mit 21 Chromosomen; ferner treten bei Kreuzungen von lamarckiana oder deren Mutationen mit cruciata oder muricata als Pollenpflanze etwa 3 % Formen auf, die als hero bezeichnet werden und auch 21 Chromo-

somen besitzen. Die nächste wichtige Tatsache ist, daß die Form lata 15 Chromosomen hat, also eine ungerade Zahl. Sie bildet, wie es scheint, in unregelmäßiger Weise, zwei Sorten von Gameten, solche mit 8, und solche mit 7 Chromosomen. So erklärt sich, daß die Rückkreuzung mit lamarckiana lamarckiana und lata ergibt, erstere aus Gameten mit 7 + 7 Chromosomen, letztere aus der Kombination 8 + 7 Chromosomen. Neue Unregelmäßigkeiten treten zutage, wenn lata mit gigas gekreuzt wird. Dabei fanden sich viele verschiedene Formen mit Chromosomenzahlen von 14—30, darunter auch lata mit 15. Es müssen also in diesem Fall weitere Unregelmäßigkeiten bei der Chromosomenbildung statthaben. Schließlich ist auch für die nie rein züchtende Mutation scintillans nachgewiesen worden, daß sie unregelmäßige Chromosomenzahl (13—21) besitzt, daß aber 15 am häufigsten vorkommt. Es werden also wieder zwei Sorten von Gameten gebildet, solche mit 8, und solche mit 7 Chromosomen und deren Kombination ergibt drei Formen, lamarckiana mit 14, scintillans mit 15, oblonga mit 16.

Halten wir nun die genannten Tatsachen zusammen mit der einzig dastehenden Absonderlichkeit der experimentellen Resultate, so möchte es scheinen, daß wenigstens ein gewisser Teil der Resultate seine Erklärung dadurch findet, daß wir in den Oenotheren Arten mit gestörtem Chromosomenmechanismus zu sehen haben. Ob diese Störung nun ein physiologischer Zustand ist oder das Resultat einer früheren Artbastardierung, läßt sich zunächst nicht entscheiden. Die Störung dürfte darin bestehen, daß das Konjugieren homologer Chromosome wie ihre Verteilung in der Reifeteilung regellos geworden ist. Homologe Chromosomen weichen nicht auseinander, ähnlich wie bei den Geschlechtschromosomen in dem früher besprochenen Drosophilafall und es entstehen Gameten mit mehr als 7 Chromosomen. Die gesamte Reduktion fällt aus und es entstehen diploide Gameten. Nicht homologe Chromosomen konjugieren und es entstehen Gameten, die bestimmte Chromosomen mehrfach besitzen, andere gar nicht. Chromosomen mögen sogar in Teilstücke zerfallen und dadurch abnorm verteilt werden. Es ist klar, daß auf solche Weise einmal solche komplizierte Mutanten entstehen können, wie Oenothera es zeigt, anderenteil zahllose Kombinationen erzeugt werden, die lebensunfähig sind.

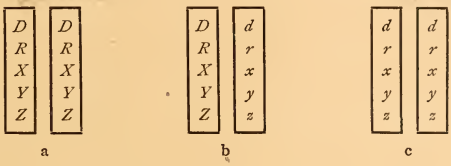
Diese zytologische Seite des Problems kommt aber wohl nur für Teilfragen in Betracht. Das Hauptproblem, was ist die Mutation der Oenotheren, scheint wenigstens in großen Zügen jetzt auf andere Weise seine Lösung gefunden zu haben, vor allem durch Renners hervorragende Arbeiten. Renner ging von der Tatsache aus, daß Oenothera lamarckiana wie andere Oenotheren zahlreiche taube Samen produzieren. Unter ihnen finden sich nun solche, die zwar befruchtet sind, aber dann zugrunde gehen. Auf Grund der in den vorigen Vorlesungen gewonnenen Kenntnisse denken wir natürlich sogleich an Lethalfaktoren und Prohibition. Diese tauben Samen finden sich zu etwa 50 % nur in ganz bestimmten Arten und Kreuzungskombinationen. Wir erinnern uns nun daran, daß Oe. lamarckiana in Artkreuzungen die Zwillingsbastarde laeta und velutina lieferte. Renner schließt nun, daß sich in der lamarckiana zwei Komplexe in ständig heterozygotem Zustand befinden; der eine vererbt den laeta-Charakter und wird gaudens genannt, der andere vererbt den velutina-Charakter und wird velans genannt. Diese beiden Komplexe verhalten sich aber so, daß sie im homozygoten Zustand nicht lebensfähig sind. Lamarckiana produziert also ständig gaudens und velans-Gameten, aber die Kombinationen gaudens-gaudens und velans-velans sind nicht lebensfähig; so bleibt lamarckiana immer komplex heterozygot. Wird sie aber mit einer anderen Art gekreuzt, so spaltet der gaudens- und velans-Komplex heraus. Aus dieser Annahme lassen sich nun die Erwartungen für zahlreiche Kreuzungen ableiten und sie finden sich auch erfüllt. In gleicher Weise wird nun für andere Arten ihr komplex-heterozygoter Charakter festgestellt: so hat Oe. biennis die Komplexe albicans und rubens, Oe. muricata rigens und curvans und jeder solche Komplex prägt dem Kreuzungsprodukt seinen Charakter auf. Zu der Unmöglichkeit des Bestehens der homozygoten Komplexe kommt nun noch eine weitere Erscheinung hinzu. Wir erwähnten vorher die eigenartigen Resultate der Kreuzung Oe. biennis × muricata. De Vries hatte sie mit der Annahme zu erklären versucht, daß diese Arten heterogam sind, d. h., daß Eier und Pollen verschiedenartige Eigenschaften übertragen. Wir hatten nun in einem anderen, mit Hilfe der Heterogamie interpretierten Fall, der Vererbung gefüllter Levkojenrassen (s. o.) gezeigt, daß die Tatsachen

durch die Annahme eines Lethalfaktors erklärt werden, dessen Anwesenheit die Pollenkörner, die ihn erhalten, lebensunfähig macht, eine Annahme, die von Frost bestätigt wurde. Ganz entsprechend wird nun angenommen, daß z. B. bei Oe. biennis der albicans-Komplex die Pollenkörner tötet, sodaß zwar stets Eier albicans und rubens gebildet werden, aber nur Pollen rubens. Bei biennis Chicago und muricata aber ist der eine Komplex für die Eier, der andere für die Pollen tödlich, sodaß nur je eine Sorte Eier und die andere Sorte Pollen gebildet wird. Diese Erscheinung aber zusammen mit der vorher besprochenen der Unmöglichkeit der homozygoten Komplexe erklärt die Kreuzungserscheinungen. Dies im einzelnen auszuführen, würde aber zu weit führen.

Welches sind nun die Konsequenzen für den Oenotherafall? Nach Renner ist Oenothera lamarckiana das Endprodukt einer Artkreuzung, die schließlich in der Komplexheterozygotie Stabilität gefunden hat, indem die ursprünglichen Komplexe so verändert wurden, daß sie schließlich homozygot nicht mehr lebensfähig waren. Die Mutationen aber beruhen auf gelegentlichem Austausch und Abspaltung von Faktoren aus den Komplexen. Wie schon gesagt, scheint uns Renner in den großen Zügen damit den Kernpunkt des Oenotherafalls getroffen zu haben. Es ist nur noch fraglich, wie man sich nun im Einzelnen die Komplexheterozygotie und die Unmöglichkeit der Homozygoten (nicht nur der reinen Rezessiven wie bei den früher betrachteten Fällen von Lethalfaktoren) vorstellen soll.

In neuester Zeit ist nun von Muller ein Drosophila-Experiment analysiert worden, bei dem es sich zeigte, daß besondere Situationen in bezug auf Lethalfaktoren einen Zustand hervorbringen können, der zu Erscheinungen führt, die dem Oenotherafall parallel sind. Muller zeigte, daß der dominante Faktor für eine gewisse Flügelmutation bei Drosophila als Lethalfaktor wirkt, wenn er homozygot ist. Das absonderliche Verhalten dieser Mutation in den Zuchten erklärte sich nun durch die Koppelungsanalyse, die in der uns bekannten Weise durch Versuche mit Faktoren, deren Lage im gleichen Chromosom bekannt war, durchgeführt wurde. Es zeigte sich, daß an einer Stelle, die sehr nahe der des dominant-lethalen Faktors liegt, im homologen Chromosom ein rezessiver Lethalfaktor liegt, der ebenfalls lethal ist, wenn homozygot.

Muller nennt das einen Fall balancierter Lethalfaktoren. Die Balance besteht darin, daß jede Kombination, die einen der beiden Lethalfaktoren homozygot enthält, unmöglich ist, sodaß immer wieder die gleiche Faktorenkonstitution mit den beiden heterozygoten Faktoren in den homologen Chromosomen erhalten bleibt. Das folgende Schema der beiden Chromosome erläutert die Situation. Der dominante (mit der Mutation verbundene) Lethalfaktor und der rezessive heißen *D* und *r* und es sind als weitere Faktoren noch *x*, *y*, *z* zugefügt.



Da *DD* wie *dd* lethal sind, so bleibt immer nur die heterozygote Form *b* erhalten. Diese Heterozygotie erstreckt sich natürlich auch auf alle anderen Faktoren, die im gleichen Chromosomenpaar different sind. Tritt aber zwischen diesen Faktoren ein Faktorenaustausch ein, so erscheint gelegentlich eine Neukombination, genau wie die Oenotheramutanten erscheinen. Wenn im Schema z. B. $Y - y$ ausgetauscht werden, so gibt es Gameten, die im Chromosom, das *D* enthält, *y* besitzen. Bei der Befruchtung mit dem *d*-Chromosom, das ja auch *y* hat, entsteht die neue rezessive Austauschklasse *yy*. Mit Mullers Worten: „Die Majorität der sogenannten Mutanten (von Oenothera) bestände also aus Faktorenaustauschklassen, insofern als rezessive Faktoren, die vorher durch ihre Koppelung mit einem Lethalfaktor heterozygot gehalten worden waren, durch den Faktorenaustausch ihre Fesseln sprengten und so in den Stand gesetzt wurden, homozygot und dabei sichtbar zu werden." Es ist leicht aus dem Chromosomenschema abzuleiten, daß eine solche Form bei Kreuzung mit Rassen ohne Lethalfaktoren zwei Typen (Zwillingsbastarde) in F_1 gibt, und noch manche andere Besonderheit der Mutationskreuzungen läßt sich so imitieren.

Zweifellos kann eine Kombination dieser Idee mit der der Rennerschen Komplexheterozygotie manche Schwierigkeit aus dem Weg räumen.

Vielleicht ist dies noch mehr der Fall, wenn man die gesamte Situation sich in bezug auf die Chromosomen vorstellt. Goodspeed und Clausen haben darauf hingewiesen, daß manche Erscheinungen bei der Kreuzung von Speziesbastarden sich durch die Annahme unverträglicher Reaktionssysteme erkläre. Wenn etwa jede der Elternformen 7 Chromosomen in die Kreuzung einführt, so wären von all den Rekombinationen dieser 7 Paare nur diejenigen lebensfähig, die die Mehrzahl ihrer Chromosomenpaare von nur einem der Eltern erhielten. So können wir uns nun vorstellen, daß aus einer Oenotheraspezieskreuzung Formen herausspalteten, die von ihren 14 Chromosomen 12 (6 Paare) der einen Stammform enthielten, das 7. Paar aber je von beiden Stammeltern. Wenn in diesem Paar nun sich balancierte Lethalfaktoren finden, so ist bereits der gewünschte Zustand gegeben. Wie aber mit der „Komplex"-Heterozygotie? Die Notwendigkeit, mit Komplexen und nicht etwa mit Einzelfaktoren bei Oenothera zu arbeiten, ergab sich für Renner daraus, daß die Spaltung sich nicht auf Einzeleigenschaften bezieht, sondern auf den ganzen Typus; ferner daraus, daß innerhalb des Komplexes nach Renner noch Spaltung nach Einzeleigenschaften stattfindet. Man sollte da vielleicht darauf aufmerksam machen, daß wir einen Erbfaktor kennen, der den ganzen Typ beeinflußt, den Geschlechtsfaktor. Wenn also in dem heterozygoten Chromosomenpaar sich außer den Lethalfaktoren noch ein Faktorenpaar findet, das physiologisch ebenso wie die Geschlechtsfaktoren beschaffen ist, also den ganzen Typus beeinflussen (der gaudens-velans- usw. Faktor), so benötigen wir keinen Komplex, dessen Entstehung zu erklären, große Schwierigkeiten bereitet, sondern kommen mit einem Faktorenpaar aus. Eine Spaltung im Rahmen des Komplexes nach Kreuzung ist eine Spaltung durch die anderen Chromosomen vergleichbar der Spaltung somatischer Charaktere innerhalb eines Geschlechtes. Ist das heterozygote Chromosomenpaar bei zwei Arten ein verschiedenes, so kann eine dihybride Spaltung in Bezug auf die „Komplexe" eintreten. Mutation aber ist, wenn es nicht gewöhnliche Faktorenmutation ist, die Folge von Faktorenaustausch. Dies alles aber sind Punkte, die der experimentellen Inangriffnahme zugänglich sind. So scheint denn tatsächlich das Oenotheraproblem sich allmählich zu klären; die Erscheinungen sind Konsequenzen der physiologischen und zellulären Besonderheiten von

Spezieskreuzungen. Wenn somit ihre Bedeutung wahrscheinlich nicht auf dem Gebiet der Artbildung liegt, so werden sie vielleicht eine umso größere Bedeutung für die mendelistische Vererbungslehre erlangen. Es soll aber auch nicht geläugnet werden, daß im Pflanzenreich wenigstens die Bildung von Kleinarten bei stark variablen Formen bisweilen durch de Vries'sche Mutation nach Spezieskreuzung stattfinden kann, wie es wohl von Baur, Davis, Heribert-Nilsson, Lotsy angenommen wird.

Blicken wir nun noch einmal zurück auf das Mutationsphänomen und seine Bedeutung für die Evolution. Da haben wir zunächst die Gruppe der faktoriellen Mutationen. In der Sprache der presence-absence-Theorie bedeuten sie Neuerscheinen oder Ausfallen eines mendelnden Faktors; in der Sprache der Chromosomentheorie bedeuten sie Veränderungen an einer bestimmten Stelle eines Chromosoms, die das Neuerscheinen einer dominanten oder rezessiven Eigenschaft bedingen. An dem tatsächlichen Vorkommen dieser faktoriellen Mutation kann wohl kein Zweifel herrschen, denn hunderte von ihnen sind bereits analysiert. Betrachten wir sie nun, so zeigt sich, daß die überwiegende Zahl dieser Mutanten rezessiv ist, Ausfallmutanten in der mendelistischen Ausdrucksweise. Dominante Mutationen sind relativ selten und dann scheinen sie noch oft mit Lethalfaktoren gekoppelt zu sein resp. selbst in homozygotem Zustand lethal zu sein. Muller glaubt sogar, daß alle dominanten Mutanten von Drosophila in homozygotem Zustand lethal sind. Betrachten wir nun die durch faktorielle Mutation hervorgebrachten Eigenschaften. Je mehr von ihnen bekannt werden, umso mehr wird Darwins Regel bestätigt, daß sie meist mehr oder minder pathologischer oder abnormer Natur sind, die in der Natur schnell von der Zuchtwahl ausgemerzt würden. Man kann auch kaum sagen, daß die faktoriellen Mutationen in der Richtung der Artdifferenzierung liegen. Sie führen zu nichts Neuem, sondern variieren das Alte. Systematiker erklären denn auch, daß man tausend Jahre lang Drosophila-Mutationen züchten könne, ohne je eine neue Art zu erhalten. Es scheint uns denn (im Gegensatz zu den meisten mendelistischen Biologen), daß die faktorielle Mutation im besten Fall eine sehr geringe Rolle bei der Evolution spielt.

Die zweite Gruppe von erblichen Veränderungen des Keimplasmas sind die Bastardierungsrekombinationen von Faktoren. Wir wiesen schon früher darauf hin, daß uns eine Evolution durch Bastardierung nicht vorstellbar erscheint.

Als dritte Gruppe haben wir die de Vriesschen Mutationen. Eine Vorstellung über ihren Anteil an der Evolution zu entwickeln, ist sehr schwer. Man kann es natürlich nicht ausschließen, daß sie auch zu einer Artbildung führen können, also Artbildung durch Speziesbastardierung. Es erscheint uns aber sehr fraglich, ob ein solcher Vorgang nicht zum mindesten recht isoliert dasteht, vor allem auf das Pflanzenreich beschränkt ist.

Endlich müssen wir auf unsere frühere Besprechung der Quantität der Erbfaktoren hinweisen. Man kann natürlich eine minimale Quantitätsänderung eines Faktors auch Mutation nennen, wenn man jede Veränderung am Gen, groß oder klein, plötzlich oder fluktuierend, so nennt. Wir glauben, wieder im Gegensatz zu dem orthodoxen Mendelismus, daß sie den Ausgangspunkt für die wirklichen fortschrittlichen Veränderungen in der Evolution und für die Entstehung der Anpassungen darstellen. Doch ist hier nicht der Ort für solche theoretischen Diskussionen.

Wir vermieden es bisher vollständig, auf die Ursache der Mutation einzugehen. Tatsächlich ist das bis jetzt ein völlig dunkles Gebiet und die wenigen Versuche, die gemacht wurden, es aufzuhellen, können als nicht sehr beweiskräftig bezeichnet werden. Es ist oft darauf hingewiesen worden, daß in der Natur das häufigere Auftreten bekannter Mutationen in Jahren abnormer Hitze, Kälte, Feuchtigkeit beobachtet wurde. (Simrock u. a.) So liegt die Idee nahe, äußere Ursachen als den Reiz für die Auslösung der Mutation anzusprechen. Die experimentellen Versuche in dieser Richtung sind aber noch nicht von viel Erfolg gekrönt worden. Die Deutung einiger positiver Befunde, die bei Oenothera durch Einspritzung von Salzlösungen in die Geschlechtsorgane (Mc. Dougal) oder bei Oenothera und Drosophila durch Radiumbestrahlung (Guyer, Morgan) erhalten wurden, ist recht zweifelhaft. Towers Erzeugung von Mutanten des Koloradokäfers im Temperaturexperiment konnte bisher noch nicht an genetisch vorher analysiertem Material

bestätigt werden. So können wir vor der Hand nur feststellen, daß wir nichts über die Ursache der Mutation wissen, mit Ausnahme des besprochenen Falles der Riesenmutanten, die ja Winkler durch experimentelle Verdoppelung der Chromosomenzahl hervorbrachte.

Literatur zur sechzehnten Vorlesung.

Arenander, E. O., Eine Mutation bei der Fjellrasse (Kularasse). Jahrb. f. wissensch. u. prakt. Tierzucht. **3.** 1908.

Bartlett, H. H., The mutations of Oenothera stenomeres. Amer. Journ. Bot. **2.** 1915.

Bateson, W., Materials for the Study of Variation. London 1894.

—, Mendel's Principles of Heredity. Cambridge University Press, März 1909, *2nd* Impression August 1909.

—, Problems of Genetics. New Haven 1913.

Baur, E., Mutationen von Antirrhinum majus. Ztschr. ind. Abst. **9.** 1918.

Darwin, Ch., Das Variieren der Tiere und Planzen im Zustande der Domestikation. 1878.

—, Two Essays written in 1842 and 1844. Herausgeg. 1909 von Francis Darwin als „Foundations of the Origin of Species". Deutsche Übersetzung: Die Fundamente zu Charles Darwins Entstehung der Arten. Leipzig 1910.

Davis, B. M., Cytological studies on Oenothera. III. A comparison of the reduction divisions of Oe. Lamarckiana and Oe. gigas. Annals of Botany. **25.** 1911.

—, Was Lamarck's evening primrose (Oenothera Lamarckiana Seringe) a form of Oenothera grandiflora Solander? Bull. Torr. Bot. Club. **39.** 1912.

—, Genetical studies on Oenothera II and III. Am. Nat. **45. 46.** 1911, 1912.

—, A method of obtaining complete germination of seeds in Oenothera and of recording the residue of sterile seed-like structures. Proc. Nat. Ac. Sc. **1.** 1915.

—, Oenothera neo-lamarckiana, hybrid of O. franciscana Bartlett × O. biennis. Amer. Nat. **50.** 1916.

Frost, H. B., The inheritance of doubleness in Matthiola and Petunia. Amer. Nat. **49.** 1915.

Gates, R. R., Tetraploid mutants and chromosome mechanisms. Biol. Centralbl. **33.** 1913.

—, The mutation factor in evolution. London, 1915.

Goldschmidt, R., Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Berlin, 1920, (im Druck).

Goldschmidt, R., Die Vererbung gefüllter Levkojenrassen. Ztschr. ind. Abst. **10.** 1913.

Goodspeed, T. H. and Clausen, R. E., The nature of the F_1-species-hybrids between Nicotiana sylvestris and varieties of Nicotiana tabacum etc. Univ. Calif. Publ. Bot. **5. 11.** 1917.

Heribert-Nilsson, N., Die Variabilität der Oenothera Lamarckiana und dasProblem der Mutation. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **8.** 1912.

—, Die Spaltungserscheinungen der Oenothera lemarckiana. Lunds Univ. Aerskr. N. F. **12**, 1915.

—, Eine Mendelsche Erklärung der Verlustmutanten. Ber. deutsch. bot. Ges. **34.** 1917.

Honing, Die Doppelnatur der Oenothera lamarckiana. Ztschr. ind. Abst. **4.** 1911.

Johannsen, W., Om nogle Mutationer i rene Linier. Biol. Arbejde tilegn.. Eug. Warming. København, Hagerup. 1911.

Korschinsky, Heterogenesis und Evolution. Flora. **89.** 1901.

Lotsy, J. P., Vorlesungen über Deszendenztheorien mit besonderer Berücksichtigung der botanischen Seite der Frage. Jena 1906.

—, Evolution by means of hybridisation. Haag, 1916.

—, L'Oenothère de Lamarck et la quintessence de la théorie du croisement. Arch. néerl. Sc. ex. nat. III. B. 1917.

Lutz, A. M., Triploid mutants in Oenothera. Biol. Centrbl. **32.** 1912.

Mac Dougal, D. T., Mutants and Hybrids of the Oenotheras. Carnegie Institution Publications. Washington 1905.

—, Mutations, Variations and Relationships of Oenothera. Carnegie Institution Publications. Washington **81.** 1907.

—, Alterations in heredity induced by ovarial treatments. Botan. Gazette. **51.** 1911.

Morgan, T. H., The origin of five mutations in eye color in Drosophila and their modes of inheritance. Science, N. S. **33.** 1911.

—, The origin of nine wing mutations in Drosophila. Science. N. S. **33.** 1911.

Morgan und Mitarbeiter, Zahlreiche Arbeiten über Mutationen bei Drosophila. S. früher.

Muller, H. J., Genetic variability, twin hybrids and constant hybrids in a case of balanced lethal factors. Genetics **3.** 1918.

Renner, O., Befruchtung und Embryobildung bei Oenothera lamarckiana und einigen verwandten Arten. Flora 107, 1914.

—, Versuche über die gametische Konstitution der Oenotheren. Ztschr. ind. Abst, Vererbl. 18, 1917.

—, Oenothera lamarckiana und die Mutationstheorie. Die Naturwissenschaft 1918. (Populäre Zusammenfassung.)

—, Über Sichtbarwerden der Mendelschen Spaltung im Pollen von Oenotherabastarden. Ber. dtsch. bot. Ges. 37, 1919.

Shull, G. H., A peculiar negative correlation in Oenothera hybrids. Journ. Gen. **4.** 1914.

Standfuss, M., Chaerocampa elpenor ab, daubi und Mitteilungen über Mutationen an Aglia tau. Iris. **24.** 1910.

Stomps, T. J., Die Entstehung von Oenothera gigas de Vries. Ber. d. deutsch. Bot. Ges. **30.** 1912.

—, Mutation bei Oenothera biennis L. Biol. Centralbl. **32.** 1912.

—, Über den Zusammenhang zwischen Statur und Chromosomenzahl bei den Oenotheren. Biol. Centralbl. **36.** 1916.

Tower, W. L., An Investigation of Evolution in Chrysomelid Beetles of the Genus Leptinotarsa. Carnegie Institution Publications. Washington, 48. 1906.

Vries, H. de, Die Mutationstheorie. 2 Bde. 1901—03.

—, Species and Varieties, their Origin by Mutation. 1905.

—, On Twin Hybrids. Bot. Gaz. **94.** 1907.

—, Über die Zwillingsbastarde von Oenothera nanella. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1908.

—, Bastarde von Oenothera gigas. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1908.

—, Pflanzenzüchtung. Übers. v. A. Steffen, Berlin. 1908.

—, On triple Hybrids. Bot. Gaz. 1909.

—, Über doppeltreciproke Bastarde von Oenothera biennis L. und O. muricata L. Biol. Centralbl. **31.** 1911.

— Gruppenweise Artbildung unter besonderer Berücksichtigung der Gattung Oenothera. 1913.

—, Kreuzungen von O. lamarckiana mut. velutina. Ztschr. ind. Abst. **19.** 1918.

—, Twin hybrids of Oenothera hookeri T and G. Genetics **3.** 1918. Und zahlreiche andere Publikationen.

Winkler, H., Über die experimentelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichenden Chromosomenzahlen. Zschr. f. Bot. **8.** 1916.

Siebzehnte Vorlesung.

Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Darwinismus, Lamarckismus und Genotypenlehre. Mutation und Parallelinduktion. Die Telegonie.

Die Kenntnis der Bastardierungsgesetze und der Mutationstatsachen führte in Übereinstimmung mit den vorher abgeleiteten Ideen über Modifikation und Selektion in reinen Linien zu der Überzeugung, daß neue Eigenschaften als plötzliche Veränderungen in der faktoriellen Zusammensetzung der Erbmasse auftreten. Da die Erbmasse, die genotypische Beschaffenheit, völlig unabhängig ist von dem was an der äußeren Körperbeschaffenheit, dem Phänotypus, sich ereignet, so müssen alle die Reaktionen des Körpers auf die umgebende Außenwelt, die wir als Modifikationen kennen lernten, völlig bedeutungslos für das Evolutionsproblem sein. Was auch die Ursache der Veränderung sein mag, sie hat nichts mit der Modifikation des Körpers durch die Einflüsse der Außenwelt zu tun. Die Wirkung der äußeren Bedingungen scheidet also als die schaffende Kraft aus dem Evolutionsproblem aus, sie kommt nur als ausmerzende Kraft für lebensunfähige Variationen (Mutationen) in Betracht. Diese Schlußfolgerung ist natürlich sehr verschieden von der Vorstellung, die die Begründer der Abstammungslehre sich gebildet hatten.

Da ist es zunächst von Interesse zu sehen, wie Darwin sich zu diesem Problem stellte. Darwin war sich, besonders in jungen Jahren, völlig im klaren über die Bedeutung der Mutationen, der Sports für die Artbildung. Aber auch in bezug auf diea Vriation machte er, wenigstens in jungen Jahren, nicht den Fehler, der ihm so oft vorgewerfen wird. Wenn ihm auch noch die exakte Kenntnis der fluktuierenden Variabilität im Quetelet-Galtonschen Sinn fehlte, und wenn er vielleicht auch später die nicht erblichen Glieder der Variabilität zu wenig berücksichtigte, so war er sich doch ursprünglich darüber völlig im klaren,

daß nicht alle Varianten erblich sind und daß für die Artbildung nur erbliche Varianten in Betracht kommen können. Sein Essay vom Jahre 1842, also 17 Jahre vor dem Erscheinen des Hauptwerks geschrieben, beginnt mit den Worten: „Ein einzelner Organismus, der unter neue Bedingungen gerät, variiert manchmal in geringem Maße und in ganz unbedeutenden Dingen wie Wuchs, Fettheit, manchmal Farbe, Gesundheit, Gewohnheiten bei Tieren und wahrscheinlich auch Disposition. Auch die Art der Lebensweise bringt gewisse Teile zur Entwicklung. Die meisten dieser geringen Variationen neigen dazu, erblich zu werden." Der Vorwurf, den man der Selektionslehre so oft macht, daß sie die Entstehung neuer Formen erklären wolle, trifft sie daher, wie Plate schon öfters hervorhob, gar nicht, da sie sich nur auf schon entstandene erbliche Varianten bezieht.

Darwin unterschied also zwischen erblichen und nicht erblichen Variationen, Modifikationen und Mutationen, aber er hielt sie nicht für prinzipiell verschieden, er glaubte, daß jene in diese übergehen können. Da nun Modifikationen Außeneigenschaften des Körpers sind, die er individuell erworben hat unter dem Einfluß der äußeren Bedingungen, so wäre ihr Übergang in einen erblichen Zustand das, was man allgemein als Vererbung erworbener Eigenschaften bezeichnet. Es ist nach allem Vorhergehenden klar, daß in der mendelistischen Evolutionstheorie für sie kein Platz ist, ja, daß sie im Rahmen der Genotypenlehre eine logische Unmöglichkeit ist. Tatsächlich ist aber ein großer Aufwand von Forscherarbeit gemacht worden, die Möglichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften zu beweisen und so wollen wir die wichtigsten Tatsachen kennen lernen, um sie dann unseren Gesamtvorstellungen einzuordnen.

Die historische Rolle, die unserm Problem zukommt, ist ja allbekannt. Es ist das unsterbliche Verdienst Lamarcks, die grundlegende Bedeutung dieser Frage für die Abstammungslehre zuerst erkannt zu haben. Indem er sie bejahte, suchte er die Grundlage für die Veränderlichkeit der Tierformen zu legen, um auf ihr aufbauend die Tatsachen der Anpassung an die Umgebung zu erklären. Dieser aus dem Bedürfnis nach Vollkommenheit abgeleitete Erklärungsversuch hat ja bekanntlich in der Neuzeit seine Auferstehung gefeiert und vor allem durch Pauly

eine philosophische Durcharbeitung erfahren. Da er sich aber zunächst noch nicht mit der exakten Methode des Experiments behandeln läßt, so braucht er uns auch hier nicht weiter zu beschäftigen. Wohl ist das aber der Fall mit dem ersten Teil von Lamarcks Lehre, mit der Vererbung erworbener Eigenschaften.

In Lamarcks Konzeption spielen eine besondere Rolle die inneren, physiologischen Faktoren, die die Organisation der Tiere verändern, vor allem die Wirkung von Gebrauch und Nichtgebrauch. Ein stark in Anspruch genommenes Organ nimmt zu, ein unbenutztes bildet sich zurück. Vererben sich solche Veränderungen, so ist eine allmähliche Steigerung in dieser oder jener Richtung denkbar. Das klassische Beispiel dafür ist die Rückbildung der Augen von im Dunkeln lebenden Tieren. Da es keinem Zweifel unterliegt, daß sie ebenso wie ihre nächsten Verwandten einst gut ausgebildete Augen besaßen, so ist es der Nichtgebrauch, der die Organe atrophieren ließ, und indem diese erworbene Variation erblich wurde, entstanden schließlich von Geburt an und erblich augenlose Tiere. Die Nach-Lamarcksche Entwicklungslehre, die ja vor allem an den Namen Darwins geknüpft ist, hat nun bekanntlich dadurch vor allem ihren durchschlagenden Erfolg errungen, daß sie in dem Zuchtwahlprinzip eine bessere Erklärung der Anpassungserscheinungen geben konnte, als es Lamarck vermochte. Die Grundlagen aber jenes Versuchs, die Erblichkeit der milieubedingten Variationen, hat sie zunächst unverändert übernommen. So schreibt Darwin in der schon mehrfach erwähnten frühen Fassung seiner Lehre aus dem Jahre 1844: „Unter gewissen Bedingungen werden organische Wesen selbst während ihres individuellen Lebens von ihrer gewohnten Form, Größe, oder anderen Charakteren weg etwas verändert: und viele dieser so erworbenen Besonderheiten werden auf ihre Nachkommenschaft vererbt. So werden bei den Tieren Größe und Kraft des Körpers, Mästung, Reifezeit, Charaktere des Körpers, der Bewegungen, des Verstandes und Temperaments verändert oder während des individuellen Lebens erworben und dann vererbt. Man hat allen Grund zu glauben, daß, wenn lange Übung gewisse Muskeln stark entwickelt oder Nichtgebrauch sie geschwächt hat, dies auch vererbt wird."

Erst in der Neuzeit wurden ernste Zweifel an der Möglichkeit der

Vererbung der erworbenen Eigenschaften wach, und jetzt sehen wir die Biologen in zwei Lager gespalten, zwischen denen eine Verständigung zunächst noch nicht möglich erscheint. Diese Veränderung ging von theoretischen Auffassungen aus, die als extremer Darwinismus bezeichnet werden können. Weismann war es, der in den achtziger Jahren den Versuch unternahm, die Abstammungslehre auf eine extrem ausgebaute Zuchtwahllehre zu basieren, und die im Anschluß daran von ihm ausgearbeitete Vererbungstheorie führte ihn dazu, die Vererbung erworbener Eigenschaften als unmöglich abzulehnen. Wenn wir auch in diesen Vorlesungen uns bemühen wollen, die Theorien weit hinter den Tatsachen zurücktreten zu lassen, so ist es in diesem Fall nicht anders möglich, als die Schilderung der Tatsachen von den theoretischen Voraussetzungen ausgehen zu lassen. Haben sie doch den eigentlichen Anstoß zur experimentellen Erforschung des Problems gegeben, und wird doch die Tragweite der positiven Resultate vielfach nur im Zusammenhang mit ihrem theoretischen Ausgangspunkt verständlich.

Es ist uns nun schon öfters die Vorstellung begegnet, daß sich in den Geschlechtszellen, die ja die ganze Erbmasse des Organismus enthalten, Vertreter aller jener unzähligen Eigenschaften finden müssen, aus denen ein Lebewesen besteht. Es ist dabei zunächst gleichgültig, in welcher Weise wir uns diese Erbeinheiten, die Gene oder Determinanten, vorstellen wollen, ferner ob wir jeder Eigenschaft eine Determinante zuordnen oder im Anschluß an Rhumbler uns mit einer geringeren Zahl von Genen begnügen, als Eigenschaften vorhanden sind. Weismann stellt sich nun vor, daß die Ausbildung der Zellen des Körpers zu bestimmten Organen oder Funktionen im Lauf der Entwicklung so zustande kommt, daß die Determinanten der Erbmasse auseinander geteilt werden, und so schließlich eine jede in die bestimmte Zelle gelangt, deren Wesen sie determinieren soll. Nun haben aber alle die Geschlechtszellen der kommenden Generation die Fähigkeit, den gleichen Organismus wieder hervorzubringen, sie müssen also in ihrer Erbmasse, oder, in Weismanns Ausdrucksweise, ihrem Keimplasma, auch das gesamte Determinantenmaterial besitzen. Die Bildung von so beschaffenen Geschlechtszellen ist demnach nur

denkbar, bevor die Aufteilung der Determinanten auf die Körperzellen vor sich geht. Die einfachste Weise, sie sich vorzustellen, wäre demnach die, daß die befruchtete Eizelle sich zunächst in zwei gleiche Zellen teilt. Von diesen behielte die eine ihr ganzes Determinantenmaterial und übertrüge es als Ganzes auf die aus ihr entstehenden Tochterzellen. Aus diesen, die somit die ganze Erbmasse enthalten, entständen dann ausschließlich die Geschlechtszellen. Die andere Zelle aber hält in ihren weiteren Teilungen die Determinanten nicht beisammen, sie verteilen sich auf die Tochterzellen und bestimmen so deren Entwicklungsrichtung. Aus ihren Derivaten geht somit der ganze übrige Körper, das Soma, hervor. Es besteht somit ein prinzipieller Gegensatz zwischen Soma und Keimplasma. Das letztere hat eine Kontinuität von Generation zu Generation, ist dem Körper gegenüber sozusagen unsterblich. Ist das aber der Fall, so können neue Eigenschaften oder Veränderungen nur in dem Determinantenkomplex des Keimplasma entstehen. Was am Soma sich ereignet, berührt das kontinuierliche und von Anfang an reservierte Keimplasma nicht. Mit anderen Worten ausgedrückt heißt das aber, somatische Veränderungen, oder, wie man gewöhnlich sagt, erworbene Eigenschaften sind nicht erblich. So sieht in kurzen Zügen das berühmte Ideengebäude aus, von dem aus unser Problem seine Neuorientierung erfuhr.

Es ist also ersichtlich, daß sich Weismanns gesamte Schlußfolgerungen auf der Determinantenlehre aufbauen. Man könnte ihre Berechtigung also prüfen, indem man jene Lehre einer kritischen Betrachtung unterzieht, wie es seine zahlreichen Gegner auch getan haben. Wir wollen diesen Weg aber nicht einschlagen, da unser Problem, die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften, ein solches ist, das unabhängig von theoretischen Voraussetzungen behandelt werden kann und muß. Sagt doch auch Weismann selbst darüber: „Fürs erste aber müssen wir die Tatsachen zu Rate ziehen und uns von ihnen allein leiten lassen. Beweisen sie, oder machen sie auch nur wahrscheinlich, daß ein solche Vererbung existiert, so muß dieselbe auch möglich sein und unsere Aufgabe ist nicht mehr sie zu leugnen, sondern ihre Möglichkeit verstehen zu lernen.“ Aber ein wesentlicher Punkt aus Weismanns Theorien muß einer gesonderten Betrachtung unterzogen werden,

weil er in wirklich enger Beziehung zu vielen Beobachtungstatsachen steht und weil die kritische Würdigung der Tragweite der später anzuführenden Experimente vielfach auf ihn zurückgreifen muß: die Lehre von der Kontinuität des Keimplasma.

Wie wir gesehen haben, erfordert sie eine scharfe Trennung des Soma von dem in den Geschlechtszellen liegenden Keimplasma, das wir jetzt einfach mit den Chromosomen identifizieren können. Dies soll eine substantielle Kontinuität von Generation zu Generation besitzen, stellt also gewissermaßen die gerade Linie dar, die die Generationen einer Art von Lebewesen miteinander verbindet, an der das Soma als vergänglicher Seitenzweig sitzt. Wäre diese Idee eine einfache theoretische Fiktion, so könnten wir sie ruhig zunächst auf sich beruhen lassen; das ist aber nicht der Fall, es gibt vielmehr eine Reihe von Tatsachen, die ihr für manche Fälle Realität verleihen. Solche Tatsachen müssen nun derart beschaffen sein, daß sich die Geschlechtszellen eines Individuums in seiner Entwicklung als wohl abgegrenzte Einheiten rückwärts verfolgen lassen bis zum befruchteten Ei, eine kontinuierliche Reihe, die man als Keimbahn bezeichnet. Und es gibt in der Tat nicht wenige Vertreter verschiedenartiger Tiergruppen, bei denen das der Fall ist. Vielleicht der typischste Fall ist der von Boveri entdeckte der Keimbahn von Ascaris megalocephala. Er ist dadurch so besonders klar, daß bei diesem Spulwurm eine charakteristische zelluläre Differenz zwischen den Geschlechtszellen und Körperzellen besteht. Während erstere in ihren Kernen 4 bzw. bei einer anderen Varietät 2 große schleifenförmige Chromosomen enthalten, besitzen letztere zahlreiche kleine, stäbchenförmige. Das befruchtete Ei enthält 4 Chromosomenschleifen; teilt es sich dann in zwei Furchungszellen, so bleiben sie in einer erhalten, in der anderen aber zerfallen sie in viele kleine Körner, wobei die Schleifenenden zugrunde gehen (Fig. 147). Die erstere Zelle gibt dann bei ihrer weiteren Teilung eine Tochterzelle mit Schleifenchromosomen und eine solche, bei der der Zerfall mit der Zerstörung der Schleifenenden, die Diminution, stattfindet und so geht es immer weiter, wie es das Vierzellenstadium in Fig. 147*D* zeigt. Die Zelle aber mit den 4 Schleifenchromosomen erweist sich als die Keimbahnzelle, nur aus ihr gehen später die Geschlechts-

zellen hervor, alle anderen aber, die die Diminution erfahren haben, geben das Soma mit all seinen Elementen. Hier ist also während der ganzen Entwicklung eine wirklich nachweisbare Trennung von Soma und Keimplasma mit Kontinuität des letzteren gegeben.

Wenn auch außerhalb der kleinen Gruppe der Nematoden eine so klare Charakterisierung einer Keimbahn durch Differenzen der Zell-

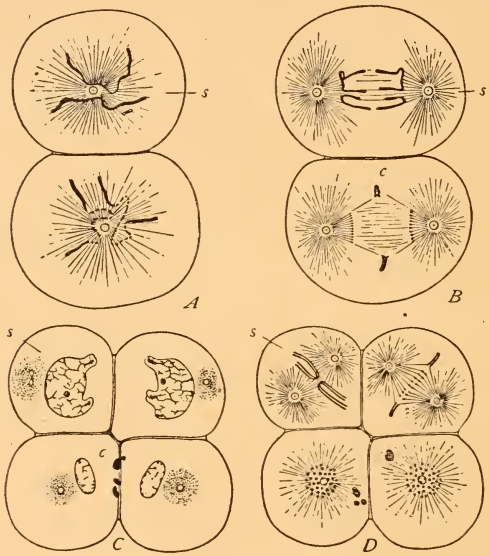


Fig. 147.
Zwei- und Vierteilung des Ascariseies. Die Zellen *s*, in denen die Chromosomen nicht zerfallen, bezeichnen die Keimbahn. Nach Boveri aus Wilson.

kerne nur noch in einem Fall, der Gallmücke Miastor bekannt geworden ist, so hat sich doch in vielen Fällen eine echte Keimbahn durch genaues Verfolgen der Entwicklung von Zelle zu Zelle erweisen lassen, so bei Würmern, Krebsen, Insekten. Ja es scheint sich sogar immer mehr herauszustellen, daß in solchen Fällen die Keimbahn auch von Anfang an durch die Anwesenheit besonderer Substanzen morphologisch

charakterisiert ist. Die betreffenden Zellen der Keimbahn enthalten, diesmal nicht im Kern, sondern im Protoplasma, Bestandteile, die nur ihnen zukommen und deren Herkunft unter Umständen eine sehr absonderliche sein kann, wie es von Buchner für Pfeilwürmer, von Weismann, Amma u. a. für Krebse, von Ritter, Kahle, Silvestri u. a. für Insekten gezeigt werden konnte. Bemerken wir schließlich noch, daß eine solche prinzipielle Differenz von Soma und Keimplasma sogar schon innerhalb der einfachen Protozoenzelle durchgehends vorhanden zu sein scheint (Schaudinn, Goldschmidt), so erscheint die Weismannsche Annahme einer Kontinuität des Keimplasma in der Tat höchst verführerisch. Die logische Konsequenz dieser Anschauung ist aber, daß neue Erbeigenschaften nur aus inneren Veränderungen des Keimplasmas heraus entstehen können und daß, mag am Soma vorgehen was da will, der Determinantenschatz des Keimplasmas davon nicht betroffen wird.

Im Prinzip ist es eigentlich der gleiche Weg, auf dem nun die neuere Erblichkeitslehre zum selben Schluß kommt; hier ist es Johannsens Genotypenlehre, die den Ausgangspunkt bildet. Wir erinnern uns an die Unterscheidung von Genotypus und Phänotypus. Das äußere Aussehen des Organismus, sein Phänotypus, gibt keine Auskunft über seine genotypische Beschaffenheit, über die Zusammensetzung seiner Erbmasse aus bestimmten Genen. Das was vererbt wird, ist eine Reaktionsnorm, die Fähigkeit unter bestimmten äußeren Bedingungen bestimmte Gestaltung anzunehmen, z. B. auf dem Land ganze, im Wasser zerschlissene Blätter zu bilden. Eine durch äußere Einflüsse bewirkte Veränderung trifft daher die genotypische Beschaffenheit nicht, so wenig, wie es einen Menschen berührt, wenn er einen anderen Überrock anzieht. Eine Veränderung der Reaktionsnorm kann also nur aus dieser selbst heraus erfolgen und das ist eben eine Mutation. Die Richtigkeit dieser Anschauung wurde vor allem durch den Nachweis der Wirkungslosigkeit der Auswahl von Plus- oder Minusabweichern in reinen Linien erwiesen. Sie stützt sich aber auch auf die Ergebnisse der Bastardierungsversuche, die ja so klar die Bedeutungslosigkeit des Phänotypus für die Erblichkeit zeigen: aus Heterozygoten spalten, auch wenn sie noch so lange als Heterozygoten bestanden, doch immer

wieder die reinen Dominanten und Rezessiven heraus, die Keimzellen vererben eben das, was sie von den Eltern mitbekommen haben, nach seinem Gesetz, unabhängig von der Beschaffenheit des Somas, in dem sie liegen. Die Anhänger der Vererbung erworbener Eigenschaften leugnen nun die Richtigkeit dieser Schlußfolgerungen. Sie lehnen die Idee ab, daß Soma- und Keimplasma etwas so ganz verschiedenes seien. Da der Organismus eine Einheit ist, so kann nicht ein Teil des ganzen vom Rest unbeeinflußt sein und es ist kein Grund vorhanden, da für die Erbfaktoren eine Ausnahme zu machen. Wenn das Soma durch äußere oder innere Milieufaktoren verändert wird, so muß dieser veränderte Zustand auch auf die Beschaffenheit der Erbmasse so zurückwirken können, daß sie gleichsinnig verändert wird. Lernen wir also einige der Tatsachen kennen, die zugunsten einer solchen Möglichkeit angeführt werden.

Da es gilt, die Frage zu lösen, ob eine Übertragung somatischer Veränderungen auf die Keimzellen möglich ist, so hat es ein gewisses Interesse, zunächst die Vorfrage zu beleuchten, ob und in welcher Weise die Übertragung bekannter Stoffe aus dem Körper in die Geschlechtszellen möglich ist. Daß dieser Weg in der Tat gangbar ist, läßt sich auf verschiedene Art beweisen. In der elementarsten Form geschieht es durch Übertragung körperfremder Substanzen wie gewisser Farbstoffe durch das Soma über die Keimzellen zur Nachkommenschaft. So wurde der Fettfarbstoff Sudan, den Sitowsky an Pelzmotten, Riddle an Hühner und Schildkröten verfütterte, in den Eiern abgelagert und auf die Nachkommenschaft übertragen. Und der damit als möglich erwiesene Weg wird dann auch unter Umständen von vom Körper selbst auf unnormale Reize hin gelieferten Substanzen eingeschlagen. Das beweisen vor allem die Erfahrungen der erblichen Immunität. Bekanntlich hat der Organismus die Fähigkeit, der Vergiftung durch die Produkte von Krankheitserregern vielfach dadurch zu begegnen, daß er spezifische Schutzstoffe bildet, die ihm eine Immunität gegen die gleiche Schädigung verleihen. Es ist nun bekannt, daß diese experimentell erzeugte Immunität noch auf die Nachkommen übertragen werden kann. So lange die Übertragung allerdings nur beim Säugetier von Mutter auf Kind bekannt war, konnte sie als durch

das Blut bei der embryonalen Ernährung im Uterus übertragen gedacht werden. Wenn es aber gelungen ist zu zeigen (was übrigens wieder bestritten wird), daß auch vom Vater die erworbene Immunität übertragen werden kann, so ist der Beweis als erbracht anzusehen, daß die Immunstoffe vom Soma auf die Geschlechtszellen übergehen. Sicher ist, daß Schädigungen durch Alkoholgenuß die Geschlechtszellen selbst, männliche wie weibliche, treffen und sie vergiften, sodaß die Folgen in der Nachkommenschaft sichtbar werden (Stockard und Papanikolau). Man kann allerdings darüber streiten, ob man diese Bewirkung im Sinne der hier besprochenen Dinge deuten kann.

Damit ist aber gesagt, daß der chemische Leitungsweg, der vom Soma zu den Geschlechtszellen führt, im Prinzip genau der gleiche ist wie der, der von einer Körperzelle zur anderen führt. Für die einfache Übertragung einer Eigenschaft von einer zur anderen Zelle gibt es aber Beispiele, die sich nicht nur auf die Zellen im Gewebsverband beziehen, sondern auch auf frei sich teilende Zellen bei ungeschlechtlicher Vermehrung, Beispiele, die somit unserem Problem um einen Schritt näher stehen. Während Untersuchungen dieser Art an Infusorien (Jennings) bisher noch keine klaren Resultate zeitigten, hat man an Mikroorganismen mancherlei interessante Befunde erzielen können. Goebel vermochte den blutroten Micrococcus prodigiosus, auf dessen Wachsen bekanntlich die Erscheinung der blutenden Hostie beruht, durch Kultur auf alkalischem Agar weiß umzuzüchten. Wuchs er lange genug so und kam dann wieder auf Kartoffel zurück, so blieb er noch eine Zeitlang weiß. Neuere Studien über den gleichen Gegenstand haben gezeigt (Wolf), daß man durch Chemikalienwirkung auch bei ganz reinem Ausgangsmaterial (reine Linien) derartige Veränderungen erzielen kann, die teils nach Aufhören der Kulturbedingungen wieder zurückschlagen, teils auch erhalten bleiben. Es gibt bereits eine umfangreiche Literatur über den Gegenstand, die zeigt, daß solche Veränderungen bald mit dem Individuum erlöschen, bald über mehr oder weniger „Generationen" erhalten bleiben, um dann zu erlöschen, bald auch dauernd bestehen bleiben: also alle Stufen von der Modifikation über die Nachwirkung bis zur sogenannten Mutation. In diesem wie in anderen Fällen, etwa Hansens Erzeugung der Oberhefe durch

„Mutation", ist also erwiesen, daß eine künstliche Veränderung in einer Zelle so weitgehend sein kann, daß sie bei der Zellteilung dauernd auf die Derivate übertragen wird. Wir haben also erstens die Möglichkeit einer stofflichen Übertragung im Raum, von einer Zelle zu ihren Derivaten. Letztere kann eine vorübergehende sein, oder eine dauernde, erbliche. Welcher Art sie ist, muß ja wohl von dem Wesen der im Experiment erzeugten Substanzen abhängen.

Nun ist ja eigentlich die Möglichkeit der stofflichen Übertragung vom Körper auf die Geschlechtszellen kein Problem an sich, denn es ist ja selbstverständlich, daß sie beim normalen Wachstum der Geschlechtszellen dauernd vor sich geht. Die Voraussetzung für den Vorgang der Vererbung erworbener Eigenschaften ist aber, daß spezifische Stoffe, die im Körper unter dem Einfluß des Milieus erzeugt werden, in die Geschlechtszellen übertreten und dort die erstaunliche Fähigkeit erlangen, wieder den Zustand des Körpers in der Nachkommenschaft zu produzieren, der ihrer ursprünglichen Erzeugung zugrunde lag. Man hat versucht, solche Möglichkeit auf folgende Weise zu beweisen. Eierstöcke schwarzer Kaninchen wurden in weiße transplantiert (analoge Versuche an Vögeln und Insekten), um zu sehen, ob die Nachkommenschaft aus den „schwarzen" Eiern durch die weiße Tragamme beeinflußt würde. Das war aber in gut kontrollierten Versuchen nicht der Fall (Davenport, Castle u. a.). Tatsächlich ist ja auch der Versuch nicht der, der für das Prinzip in Betracht käme, da es sich nicht um eine genetisch vorhandene, sondern durch Milieuwirkung neu erzeugte Eigenschaft handeln müßte. Nichts liegt bis jetzt vor, was als positives Resultat in dieser Richtung genannt werden konnte.

Unsere Vorfrage ist somit dahin zu beantworten, daß in der Tat eine Stoffleitung zwischen Soma und Geschlechtszellen besteht. Von der Überlieferung einer neuen Substanz, bis zum Entstehen eines neuen Erbfaktors ist allerdings noch ein weiter Weg, und es fragt sich nur, wie es mit den Tatsachen steht, die einen solchen Vorgang, eine somatische Induktion, beweisen sollen.

Die Beantwortung der Frage muß uns zur Betrachtung einer Auswahl aus all dem Material führen, das man als Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften vorgebracht hat. Es lassen sich wohl die

wesentlichen Erwerbungen, die der Organismus im individuellen Leben machen kann, bei den nicht scharf voneinander abzugrenzenden Gruppen der Veränderung durch Gebrauch und Nichtgebrauch, der Instinktvariationen, und der allgemeinen Beeinflussung durch die Lebenslage unterbringen. Dazu kämen noch die mehr unnatürlichen Experimentaleinwirkungen wie künstliche Krankheitserregung und Verstümmelung. Wir dürfen letztere beiden Punkte aber wohl beiseite lassen, weil das Material, das sich mit ihnen befaßt, teils in der Fragestellung, teils in den Resultaten zu unklar ist, andererseits aber auch für die engeren Erblichkeits- und Artbildungsprobleme nicht allzu wesentlich erscheint.

Sicherlich ist die Gruppe der Neuerwerbungen durch Gebrauch und Nichtgebrauch, also das Gebiet, das dem engeren Lamarckismus zugrunde liegt, diejenige, in der man für unser Problem die bedeutungsvollsten Resutlate erwarten sollte, auch fordern müßte. Gerade hier haben aber bisher die experimentellen Studien, wenigstens wenn man einen einigermaßen kritischen Maßstab anlegt, noch ziemlich versagt. Indirekte Anhaltepunkte gibt es ja dafür in Fülle, auch Experimente, bei denen aber eine Voraussetzung immer im Gebiet des Phylogenetischen, also der Unsicherheit, liegt. Sehr interessant sind ja zweifellos Tatsachen von der Art der folgenden. Schon Darwin wies darauf hin, und Semon hat es neuerdings wieder untersucht, daß bei menschlichen Embryonen die Fußsohlenhaut schon viel dicker angelegt wird, als die des übrigen Körpers. Da die Verdickung und Verhornung dieser Stelle als eine Erwerbung durch die Benutzung beim aufrechten Gang betrachtet werden muß, wäre also eine durch Gebrauch erworbene Abänderung erblich geworden. Ein ganz ähnlich liegender Fall ist der der Karpalschwiele beim Warzenschwein Phacochoerus. Dieses sucht abweichend von allen seinen Verwandten seine Nahrung, indem es auf Handgelenken liegend rutscht, mit den Hinterbeinen nachstemmt und so im Boden wühlt. Dementsprechend ist auch das Karpalgelenk mit einer hornigen Schwiele versehen, einer Stelle, an der auch die Haare fehlen. Leche fand nun, daß schon beim Embryo diese Stelle deutlich kenntlich ist und mit verdickter Haut, der die Haaranlagen fehlen, angelegt wird; und da man annehmen muß, daß die

Schwiele durch den Reiz beim Rutschen einst entstand, so wäre eine einst erworbene Eigenschaft erblich geworden. Das gleiche kann man erschließen, wenn Kükenthal berichtet, daß die Zähne der Halicore schon vor der Geburt ihre Kauflächen anlegen; denn solche Kauflächen entstehen durch Abkauen von Höckerzähnen, und die Zähne der Halicore werden ebenfalls als Höckerzähne angelegt, bilden aber durch Resorption der Höcker schon embryonal jene Flächen aus. Und um auch eine entsprechende aber entgegengesetzt gerichtete Reaktion zu nennen, so ist bekannt, daß die Saatkrähe eine nackte, von Federn entblößte Schnabelbasis hat, und man kann sich vorstellen, daß dies durch das Abstoßen beim Wühlen in der Erde bewirkt wird. Junge Nestvögel haben nun zwar die betreffenden Federn, sie fallen aber auch ab, wenn der Vogel in der Gefangenschaft gar keine Gelegenheit zum Graben hat.

Und nun auch noch ein dem Pflanzenreich entnommenes Beispiel, das der gleichen Gruppe zugestellt werden muß. Viele Pflanzen, wie die Mimosen, Akazien, zeichnen sich durch die Fähigkeit aus, in 12stündigem Rhythmus Schlafbewegungen auszuführen, z. B. durch Zusammenfalten ihrer Blätter. Man könnte annehmen, daß diese Bewegungen direkt durch den Lichtreiz ausgelöst werden. Semon zeigte aber, daß das nicht allein zutrifft. Werden junge Keimpflanzen von allem Anfang an in einem unnatürlichen Beleuchtungsrhythmus gehalten, etwa alle 6 Stunden von Hell zu Dunkel wechselnd, oder nur alle 24 Stunden, so zeigen sie ihre Bewegungen zwar auch in dem neuen Rhythmus, daneben erscheint aber auch der altererbte 12stündige. Läßt man nun den künstlichen Rhythmus aufhören und hält die Pflanzen in andauernder Dunkelheit oder andauerndem Licht, so geht der 12stündige Rhythmus immer noch weiter, er ist also wirklich erblich fixiert. Man muß aber annehmen, daß er einmal in früheren Zeiten von den Pflanzen erworben wurde und mit der Zeit sich erblich fixierte. Der Weg, auf dem das denkbar wäre, wird durch die Nachwirkung von Reizen gezeigt; so können etwa bei Pflanzen durch intermittierende geotropische Reizungen auf dem Klinostaten abwechselnde Wachstumsperioden erzeugt werden, die auch nach Aufhören des Reizes noch eine Zeitlang anhalten.

Damit seien aber genügend Beispiele für diese Art der Argumentation gegeben. Daß sie unseren jetzigen kritischen Ansprüchen, die verlangen, daß sämtliche Faktoren eines Experiments bekannt sind, jedenfalls in der Gegenwart liegen, nicht in phylogenetisch zurückliegenden Perioden, nicht genügen können, liegt auf der Hand. Denn niemand wird es widerlegen können, daß alle jene Eigenschaften, die vom Organismus einst erworben werden „mußten", nicht auch als plötzliche und zufällige Sprünge direkt vom Keimplasma aus entstanden sein können. Und da die Versuche, die angestellt wurden, um besonders auch die Vererbung von Veränderungen durch Nichtgebrauch, etwa bei Sehorganen, zu beweisen, in ihren Resultaten noch derart sind, daß sie einer kritischen Prüfung nicht standhalten können, so muß gerade dieses wichtige Kapitel, die Vererbung von Wirkungen des Gebrauchs und Nichtgebrauchs, als völlig für den geforderten Beweis versagend bezeichnet werden.

Betrachten wir nun die Versuche zur zweiten Gruppe, der individuell erworbenen Instinktvariationen. Da müssen zunächst die Versuche von Schröder an Insekten erwähnt werden. Der kleine Weidenblattkäfer Phratora vitellinae L. lebt auf glattblättrigen Weiden und der Schwarzpappel, deren Blattunterseite von den Larven skelettiert wird. Solche Larven wurden nun auf einen Strauch einer Weidenart mit filzhaarigen Blättern, der rings nur von andersartigen Gewächsen umgeben war, gesetzt. Sie schoben dann die Filzhaare mit dem Kopf vor sich her und benagten in gewohnter Weise das Blattgewebe, manchmal auch, indem sie minenartige Gänge an der Blattunterlage gruben. Als dann die Käfer ausschlüpften, wurde dicht an die filzhaarige eine glattblättrige Pflanze gerückt. Es wurden dann an erstere Pflanze 127, an letztere 219 Eigelege angeheftet. Letztere wurden dann wieder auf die filzblättrige Pflanze übertragen, wo sich die nächste Generation entwickelte, bei der das Experiment wiederholt wurde; sein Ergebnis war 104 Gelege auf den filzhaarigen, 83 auf den glatten Blättern. Im kommenden Jahr war dann das Verhältnis 48 : 11 zugunsten der filzhaarigen Pflanze. In der nächsten Generation wurden nur 15 Gelege, aber ausschließlich an der filzhaarigen Pflanze abgelegt. Wenn man aus diesem Versuch auch noch nicht einen Beweis dafür ablesen kann,

daß eine künstliche Instinktveränderung erblich geworden war — es fehlt ja vor allem der Kontrollversuch, der zeigen müßte, daß normal gehaltene Tiere nicht auf die angerückte filzblättrige Pflanze übergehen — so deutet er doch in die Richtung, in der solche Versuche sich bewegen müssen. Und das gleiche gilt für den folgenden Versuch des gleichen Autors. Es fiel ihm vor seinem Hause an einer Dotterweide die große Zahl der zu einer kegelförmigen Tasche umgewandelten Blattenden auf, die von der Raupe der Motte Gracilaria stigmatella F. herrührten. Sie werden so hergestellt, daß die Raupe eine Anzahl Fäden quer zur Richtung der Mittelrippe an der Blattunterseite in 3—4 cm Entfernung von der Blattspitze spinnt. Dann werden quer dazu Fäden gezogen, die immer mehr angespannt werden, so daß sich die Blattspitze immer mehr gegen die Blattunterseite schlägt. Dann wird diese durch weitere Fäden eingerollt und die Öffnungen an beiden Enden verschlossen. Durch Abschneiden sämtlicher Blattspitzen wurde den Raupen nun die Möglichkeit genommen, ihre typischen Wohnungen zu bauen. Es wurden dann von 91 Wohnungen 84 in Form ein- oder doppelseitiger Rollungen des Blattrandes gebaut. Die nächste Generation befand sich in der gleichen Situation und bildete auf gleiche Weise 43 Wohnungen. Die folgende kam nun wieder auf normale Blätter und da waren von 19 Wohnungen wieder 15 vom ursprünglichen Typus, 4 aber waren durch Blattrandrollung hergestellt. Auch diesen an sich interessanten Versuch kann man nur als einen Fingerzeig, nicht als einen Beweis für ererbte Instinktveränderung betrachten, da ja auch normalerweise Individuen vorkommen, die in anderer Weise bauen, die Zahlen der Schlußgeneration zu niedrig sind und weitere Generationen nicht vorliegen.

Auf wesentlich breiterer Basis sind dagegen Versuche an Amphibien ausgeführt, deren Betrachtung wir uns jetzt zuwenden. Sie schließen alle mehr oder minder eng an Experimente an, die Marie von Chauvin in den 70er und 80er Jahren des letzten Jahrhunderts ausführte. Speziell in bezug auf Instinktvariation ist der folgende Versuch viel besprochen worden. Bekanntlich stellt der mexikanische Axolotl eine neotenische Larve des Molchs Amblystoma tigrinum dar, d. h. also ein Tier, das im Larvenzustand geschlechtsreif werden kann, indem

es dauernd im Wasser bleibt, die Kiemenatmung und andere Anpassungen an das Wasserleben beibehält, die Metamorphose, die es typischerweise beim Übergang zum Landleben und zur Lungenatmung durch macht, ganz aufgibt. Durch geeignete Zwangsmittel können nun solche Larven in verschiedenen Entwicklungsstadien noch zur Metamorphose gezwungen werden. Es wurden nun in einem der Versuche solche künstlich metamorphosierte Amblystomen zur Geschlechtsreife herangezogen und ihre Nachkommenschaft unter solchen Bedingungen gehalten, daß normale Axolotl dabei niemals zur Metamorphose schreiten würden. Nach einem Jahr trat nun bei diesen Tieren eine Reduktion der Kiemen, also der Beginn der Metamorphose, ein, und als 20 Tieren die Möglichkeit ans Land zu gehen gegeben war, metamorphosierten sie sofort, ein Tier sogar in der kurzen Zeit von 10 Tagen, was sonst nie beobachtet worden war. Es scheint also die Neigung zur Metamorphose nach künstlicher Induktion erblich geworden zu sein. Daraus allerdings einen Beweis für die Vererbung einer Instinktvariation abzuleiten, geht wohl zu weit. Denn abgesehen davon, daß nur eine Generation vorliegt, ist ja das Metamorphosieren der ursprüngliche Instinkt, der nicht verloren gegangen ist, sondern nur durch die abnorme Lebenslage gehemmt wird, so daß sein Wiedererwecken nicht gut als Instinktveränderung bezeichnet werden kann. Viel eher könnte man aus der von Kammerer erwähnten Tatsache, daß die nun schon so lange aus stets neotenischen Formen gezüchteten Axolotl des Handels kaum mehr mit Gewalt zur Metamorphose zu bringen seien, einen derartigen Schluß ziehen. Ob diese Tatsache aber richtig ist, kann angesichts der Schwierigkeiten, die der Versuch überhaupt bietet und die Frl. von Chauvin nur durch große Erfahrung, Ausdauer und individuell verteilte Sorgfalt überwand, zunächst nicht ohne weiteres angenommen werden. Und schließlich bleibt, solange nicht erwiesen ist, daß jener Versuch immer oder doch oft gelingt, der schwerwiegende Einwand bestehen, daß unter dem vorher nicht analysierten Material sich eine Rasse (Linie) fand, die sich durch größere Neigung zur Metamorphose auszeichnete. Tatsächlich verhalten sich verschiedene Spezies von Amblystoma wie auch verschiedene Rassen des A. tigrimm verschieden in bezug auf ihre Neigung zur Neotenie. Das ist überhaupt

die Schwierigkeit, die allen derartigen Versuchen anhaftet, daß sie eine genaue genetische Analyse des benutzten Materials vermissen lassen.

Als dritte Versuchsgruppe bezeichneten wir die, die sich mit der Vererbung von Neuerwerbungen des Organismus im Gefolge von Veränderungen der Lebenslage befaßt. Am meisten bekannt geworden sind die Versuche, die Kammerer an unseren heimischen Salamanderarten ausführte, die sich auf Variationen der gesamten Fortpflanzungsart beziehen. Es kommen bei uns bekanntlich zwei Salamanderarten vor, der gelbgefleckte Feuersalamander, Salamandra maculosa, und der schwarze Alpensalamander, Salamandra atra. Ersterer bewohnt das Tiefland, vor allem das Mittelgebirge, bis etwa 1000 m Höhe, letzterer das Hochgebirge. Entsprechend dieser Verschiedenheit der Lebenslage ist die Art der Fortpflanzung auch eine verschiedene. Beim Feuersalamander entwickeln sich gleichzeitig 14—72 Larven im Uterus und werden dann mit gut entwickelten äußeren Kiemen und einem Ruderschwanz ausgestattet ins Wasser abgesetzt, wo sie dann nach einiger Zeit, indem sie ans Land gehen, zum Salamander metamorphosieren. Der Alpensalamander dagegen bringt typisch nur ein Paar Junge zur Welt. Zwar gehen auch viele Eier in den Uterus über, sie zerfallen aber dort und bilden einen Nahrungsbrei für die einzige Larve, die in jedem Uterus zur Entwicklung gelangt. Sie macht nun ihre ganze Metamorphose schon im Mutterleib durch, bildet dementsprechend auch keine zur Wasseratmung tauglichen Kiemen aus, sondern merkwürdig gestaltete riesige Kiemen, die ein embryonales Ernährungsorgan darstellen. Die Jungen werden dann schließlich als schon voll entwickelte kleine Salamander geboren. Es ist klar, daß diese Differenzen durch die Lebenslage bedingt sein müssen, da ja dem Alpensalamander im kurzen Sommer für die Entwicklung seiner Brut nur zu kalte Gewässer zur Verfügung ständen. Diese Forpflanzungserscheinungen sind nun bei jeder der beiden Arten in der Natur der Lebenslagevariation unterworfen. Feuersalamander, die in hohen, kalten Regionen leben, produzieren weniger Larven und setzen sie auf einer viel späteren Entwicklungsstufe als normalerweise ab. Alpensalamander aus den tiefen Regionen ihres Verbreitungsgebietes bilden mehr, bis zu vier Larven, die auf einem früheren Entwicklungszustand geboren werden. Kammerer suchte nun durch

Anwendung extremer äußerer Bedingungen diese Lebenslagevariation bis zu ihrem möglichen Maximum zu verschieben. Es gelang ihm in der Tat, durch Wasserentziehung und Kälte die Feuersalamander so weit zu bekommen, daß sie, zunächst gezwungen, nach einiger Zeit aber auch freiwillig, die Fortpflanzungsgewohnheiten der Alpensalamander annahmen. Sie bildeten schließlich nur zwei Larven aus, die übrigen Eier zerfielen zu einem Nahrungsbrei und die Larven wurden

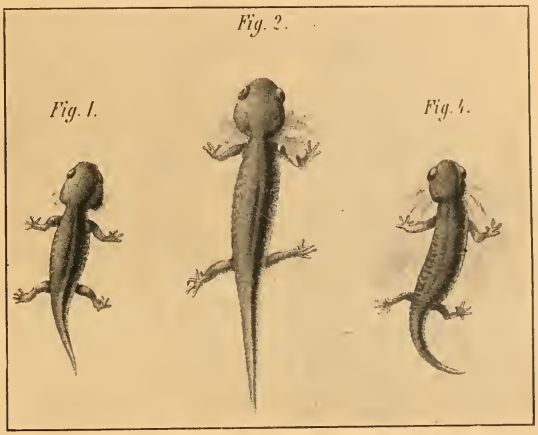


Fig. 148.
Larven von Salamandra atra. Fig. 4 normale Larve mit zarten Uteruskiemenbüscheln, Fig. 1 Reduktion der Kiemen, Fig. 2 ihre Umbildung bei experimentell erzwungener Anpassung an das Wasserleben. Nach M. von Chauvin.

als Vollsalamander am Land geboren. Umgekehrt konnten auch die Alpensalamander die Fortpflanzungsgewohnheiten des Feuersalamanders annehmen. Schon Frl. von Chauvin hatte gezeigt, daß aus dem Uterus herausgeschnittene Larven dieser Form an das Wasserleben gewöhnt werden können und daß sie dort ihre embryonalen Kiemen zu Wasserkiemen umwandeln und einen Ruderschwanz bilden, wie obenstehende Fig. 148 erkennen läßt, die in F. 4 eine frisch dem Uterus entnommene Larve mit den schleierartig feinen Kiemen zeigt, in 1

und 2 eine kürzer bzw. länger ans Wasserleben angepaßte Larve. Ähnlich konnte Kammerer durch Einwirkung von Wärme und Darreichung von Wasser die Tiere daran gewöhnen, ihre Larven freiwillig auf frühem Entwicklungszustand ins Wasser abzusetzen, wobei sich auch eine größere Zahl von Embryonen, bis zu 9, im Uterus entwickeln. Das Interesse richtet sich nun auf die Nachkommenschaft dieser künstlich erzeugten extremen Varianten. Es zeigte sich dabei bei der einzigen bis jetzt vorliegenden Generation insofern eine Vererbung, als die Alpensalamander freiwillig Wasserlarven gebaren, die Feuersalamander aber weiter als normal vorgeschrittene Larven, einer sogar auf dem Lande Vollmolche. Wenn auch diese Ergebnisse eine Vererbung der extremen Lebenslagevariation noch nicht beweisen, so zeigen sie doch die eine Generation wenigstens währende Nachwirkung des modifizierenden Reizes, den gleichen Erfolg, den wir nun schon mehrfach antrafen.

Diesen wie den meisten bisher berichteten Versuchen haftet nun noch eine prinzipielle Schwäche an, die, daß das Material nur schwer variationsstatistisch betrachtet werden kann und daher auch positive Ergebnisse sich nicht leicht auf eine wirklich exakte Basis stellen lassen. Versuche aber mit quantitativ bestimmbaren Merkmalen sind im Tierreich noch wenig ausgeführt. Aus neuerer Zeit stammen die Experimente von Przibram und Sumner an Ratten und Mäusen, von denen letztere erst mit genauen Zahlenangaben publiziert sind. Beide Autoren hielten ihre Versuchstiere in niedrigen und hohen Temperaturen und stellten dabei, in Einklang mit den Erfahrungen aus freier Natur, fest, daß in höheren Temperaturen (bei Sumners Mäusen 26°, bei Przibrams Ratten 30—35°) die Ohren, Schwänze, Füße eine größere Länge annahmen als in tiefen Temperaturen. Hand in Hand damit geht eine Verminderung der Behaarung und bei den Ratten ein exzessives Hervortreten der äußeren Genitalien. Bei den in normalen Bedingungen gehaltenen Nachkommen der Wärme- wie der Kältetiere waren diese Differenzen noch vorhanden, schwächten sich aber im Lauf des Heranwachsens ab. Trotzdem sie nicht sehr groß waren, so können sie doch kein Zufallsresultat sein, da Sumner berechnete, daß dagegen die Wahrscheinlichkeit von 1 : 20 000 spricht. Allerdings trat, wie

Przibram fand, das Wiederauftreten der induzierten Variation in der Nachkommenschaft nur ein, wenn die Befruchtung noch unter den veränderten Bedingungen stattgefunden hatte. Das Resultat ist also auch noch nicht klar und eindeutig.

Das Ergebnis der Versuche, eine Vererbung erworbener Eigenschaften zu beweisen, ist also so spärlich, daß man es direkt als negativ bezeichnen kann. Trotzdem haben viele Forscher sich nicht entschließen können, den Glauben an diese Vererbungsform aufzugeben. Der Hauptgrund dazu ist für die mit den Ergebnissen der neueren Vererbungslehre Vertrauten der folgende: Es ist eine sehr häufige Erscheinung, daß in der Natur Erbrassen bestehen, deren Charaktere als Anpassungscharaktere an besondere Bedingungen betrachtet werden können, die phänotypisch identisch sind mit nicht erblichen Modifikationen anderer Rassen. So kommt z. B. Linkswindung als nicht erbliche Modifikation bei normalerweise rechts gewundenen Schneckenschalen vor. Bei anderen Arten aber ist es ein Erbcharakter. In beiden Fällen ist die direkte embryonale Ursache sicher die gleiche, nämlich die Richtung der Zellteilungen im Beginn der Furchung. Diese embryonale Besonderheit aber tritt einmal als nicht erblicher Zufall ein, ein andermal ist die die Konsequenz einer genetischen Beschaffenheit; die Idee eines Zusammenhangs ist also naheliegend. Derartige Beispiele ließen sich beliebig viele anführen und wenn es sich um Charaktere handelte, die eine statistische Betrachtung erlaubten, so würde sich zeigen, daß die erbliche Rasse in der gleichen Richtung der Variation liegt wie die nicht erbliche Modifikation einer anderen Rasse. Diese Tatsache aber muß erklärt werden; denn sie ist es, die Darwin zur Annahme führte, daß manche der Modifikationen dazu neigen, erblich zu werden, sie ist es, die die Idee des Übergangs nicht erblicher Modifikationen in erbliche Veränderungen suggeriert.

Da müssen wir nochmals auf die schon mehrfach erwähnten Temperaturexperimente an Schmetterlingen zurückkommen.

Die Hauptresultate bestanden ja, wie schon ausführlicher besprochen, darin, daß junge Puppen von mitteleuropäischen Faltern, die mit niederen Temperaturen von etwa 6° behandelt wurden, Schmetterlinge ergaben, die den nördlichen Varietäten entsprachen, während solche, die einer Wärme von etwa 36° exponiert wurden, Falter südlicher Rasse ergaben

Das analoge Relultat, die künstliche Erzielung der Standortsvarietäten des Koloradokäfers, haben wir ja auch schon oben besprochen. Es traten bei diesen Versuchen aber auch neue Typen auf, nämlich stärker aufgehellte und stark verdunkelte Individuen. Und gewisse dabei gemachte Beobachtungen führten dazu, mit Frost von — 4 bis — 20° und mit Hitze von + 40 bis + 46° zu arbeiten, wobei sich zeigte, daß beide in gleichem Sinn verändernd einwirkten, und die so geschaffenen Hitze- bzw. Frostaberrationen glichen gewissen selten in der Natur auftretenden Aberrationen von denen es höchstwahrscheinlch, zum Teil, wie schon erwähnt, sicher ist, daß sie Sports, Mutationen darstellen. Es war also möglicherweise gelungen, hier künstlich Mutationen zu erzeugen; der Beweis dafür kann aber nur aus ihrem erblichen Verhalten geliefert werden. Nachdem schon Standfuss eine Andeutung davon erhalten hatte, ist es Fischer gelungen, ihn zum erstenmal einigermaßen sicher zu stellen. Er erzeugte durch Frostwirkung Aberrationen von Arctia caja, die sich durch starke Verdunkelung infolge von Verschmelzung der Fleckenzeichnung auszeichneten. Ein solches Pärchen, von dem das Männchen viel stärker abgeändert war als das Weibchen (Fig. 149, 1 u. 2), wurde zur Fortpflanzung gebracht. Es entwickelten sich aus den Eiern 173 Puppen und als diese schlüpften, kamen unter den Faltern, die zuletzt ausschlüpften, 17 Individuen zum Vorschein, die ebenso wie die Eltern verändert waren; 6 von diesen sind in Fig. 149, 3—8 wiedergegeben. Die Männchen erwiesen sich stärker verändert als die Weibchen.

Ganz ähnliche Resultate wurden von Tower für den Koloradokäfer berichtet. Er weist besonders darauf hin, was auch für die Schmetterlingsversuche gilt, daß die Erzielung der erblichen Veränderung im Temperaturexperiment nur in einer bestimmten Periode zu Anfang des Puppenlebens, der sensiblen Periode, möglich ist. Die Anhänger der Vererbung erworbener Eigenschaften sagen nun, daß in diesem Fall der Reiz das Soma traf, von wo es auf die Geschlechtszellen übergeleitet wurde. Die Vertreter der entgegengesetzten Anschauung aber sagen, daß in dem gewöhnlichen Temperaturexperiment nur das Soma getroffen wird, in dem Fall aber, in dem eine erbliche Veränderung stattfand, eine „Parallelinduktion" vorlag, eine parallele Veränderung des Phäno-

typus und Genotypus. Es ist nun klar, daß der ganze Vorgang nur analysiert werden kann, wenn wir die Physiologie der Entstehung der

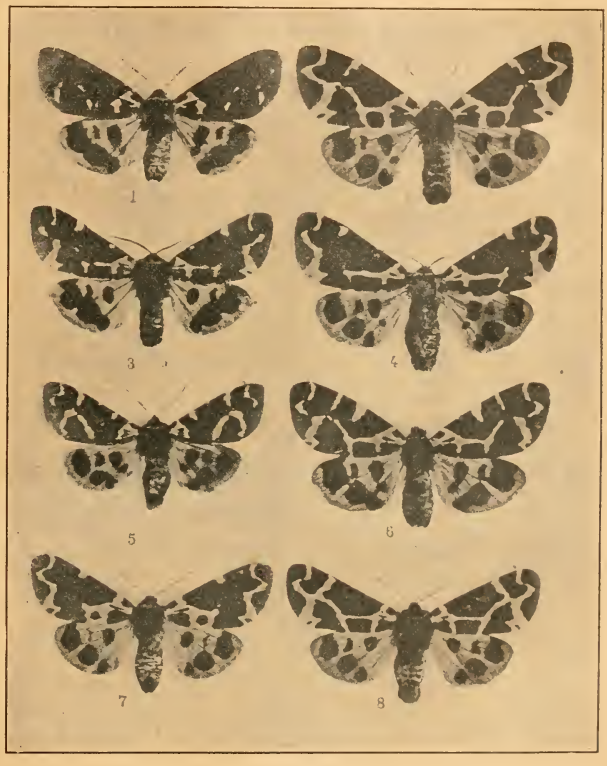


Fig. 149.
Künstlich erzeugte Temperaturaberrationen von Arctia caja (1 u. 2) und 6 ihrer Nachkommen. Nach Fischer.

betreffenden Charaktere kennen. Wir haben nun schon früher gezeigt, in welcher Richtung die Lösung zu suchen ist. Die Modifikation, die im Temperaturexperiment erzeugt wird, besteht darin, daß der Ablauf einer

bestimmten Reaktion (z. B. Pigmentbildung) verlängert oder verkürzt wird und in einer anderen Rate als die Entwicklungszeit selbst. Wir sahen aber, daß die Rate einer erblichen Reaktion eine Funktion der Quantität des zugehörigen Erbfaktors ist. Eine veränderte erbliche

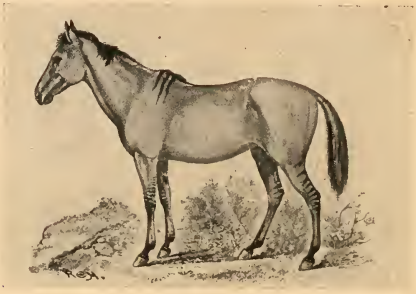


Fig. 150.
Lord Mortons Quaggabastard. Nach Ewart.

Fig. 151.
Lord Mortons Quaggahengst. Nach Ewart.

Quantität bedingt also denselben Effekt, wie eine die Geschwindigkeit der Reaktion direkt beeinflussende Außenwirkung. Der extremste Effekt muß aber erzielt werden, wenn eine extreme Fluktuation in der Plus- (oder Minus-)Richtung der Quantität eines Faktors von der entsprechenden extremen Modifikation betroffen wird. Werden die am meisten veränderten Individuen ausgewählt, so ist eine Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß sie den extremen Fluktuationsgrad der Quantität des Faktors repräsentieren, also in abgeschwächtem Maße erblich sind. Die gleiche Argumentation läßt sich auf alle ähnlichen Fälle anwenden und damit besteht keine Notwendigkeit mehr, auf eine Vererbung er-

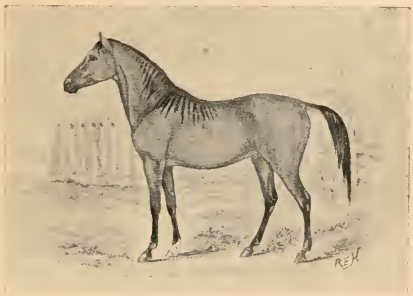


Fig. 152.
Lord Mortons gestreiftes Füllen. Nach Ewart.

worbener Eigenschaften zurückzugreifen, anderenteils kann auch die mystische Parallelinduktion verschwinden.

Wir können diese ebenso interessanten wie weiterer Aufklärung bedürftigen Probleme nicht verlassen, ohne noch einige kurze Worte einem Aberglauben gewidmet zu haben, der, so unbiologisch seine Grundgedanken sind, doch immer wieder auftaucht und besonders in der praktischen Tierzucht seinen Spuk treibt, der Annahme der sogenannten Telegonie. Keiminfektion oder Telegonie bedeutet, daß, wenn mehrere Väter nacheinander das gleiche Weibchen befruchten, die Nachkommen aus der späteren Befruchtung Charaktere des früheren Vaters zeigen sollen. Hundezüchter lassen oft, weil sie an diese Möglichkeit glauben, Rasse-

hunde niemals von einem Köter decken, der ihnen die ganze spätere Nachkommenschaft mit einem Rassehund verderben soll. Die Aufmerksamkeit wurde auf diese Erscheinung erst durch den berühmt gewordenen Fall der Stute des Lord Morton gelenkt, den sogar Darwin als beweiskräftig ansah. Eine kastanienbraune Stute, die mit einem Quaggahengst, der in Fig. 151 abgebildet ist, bastardiert worden war, gebar später, als sie von einem Araberhengst befruchtet wurde, drei braune gestreifte Füllen, von denen eines mehr Zebrastreifen besaß als der Quaggabastard und von Anfang an eine kurze, steife und aufrechte Mähne besitzen sollte. Ewart, der auch umstehend wiedergegebene Bilder des Quaggabastards (Fig. 150) wie des gestreiften Füllens (Fig. 152) beibrachte, hat nun einmal die genaue Herkunft dieser Pferde eruiert und dabei festgestellt, daß die Mutterstute ein Halbblut zwischen einem Araber und einem indischen Pony war, welch letzteres eine Streifung von der Art, wie sie die Füllen zeigten, besitzt, ferner aber auch festgestellt, daß die Angabe der aufrechten Mähne, die von einem Reitknecht stammte, durch zeitgenössische Abbildungen des Füllens widerlegt wird. Sodann hat aber Ewart an mehreren Haussäugetieren und Vögeln, besonders auch am Pferd nach Kreuzung mit Zebra durch zahlreiche Experimente festgestellt, daß die Telegonie ins Reich der Fabel gehört; und de Parana, der in Brasilien die gleichen Versuche in riesigem Maßstabe nach Zebra- wie nach Eselkreuzung ausführte, kam zu dem gleichen Resultat. Die Telegonie, die für den mit der Befruchtungs- und Vererbungslehre Vertrauten ohnedies ein Unding darstellt, kann also ruhig als überwundener Irrtum verschwinden, der nur noch Kuriositätsinteresse hat.

Literatur zur siebzehnten Vorlesung.

Amma, K., Über die Differenzierung der Keimbahnzellen bei den Copepoden. Arch. f. Zellf. **6.** 1911.

Boveri, Th., Die Entwicklung von Ascaris megalocephala usw. Festschr. f. Kupffer. 1899.

Buchner, P., Die Schicksale des Keimplasmas der Sagitten usw. Festschr. f. R. Hertwig. **1.** 1910.

Chauvin, Marie v., Über die Umwandlung des mexikanischen Axolotl in ein Amblystoma. Zeitschr. f. wiss. Zool. 25. Suppl. 1875.
—, Über die Verwandlung des mexikanischen Axolotl in das Amblystoma. Das. **27.** 1876.
—, Über die Verwandlungsfähigkeit des mexikanischen Axolotl. Das. 1884.
—, Über das Anpassungsvermögen der Larven von Salamandra atra. Das. **29.** 1877.
Darwin, Ch., Two Essays written in 1842 and 1844. Herausgeg. 1909 von Francis Darwin als „Foundations of the Origin of Species". Deutsche Übersetzung: Die Fundamente zu Charles Darwins Entstehung der Arten. Leipzig 1910.
Davenport, C. B., The transplantation of ovaries in chickens. Journ. of Morphology. **22.** 1911.
Dobell, C., Some Recent Work on mutation in Mirco-organisms. Journal of Genetics. **2.** 1912. 1913.
Ewart, J. C., The Penycuik Experiments. A. E. C. Black. London 1899.
Fischer, E., Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Allg. Zeitschr. f. Entomologie. 1901.
—, Zur Physiologie der Aberrationen- und Varietätenbildung der Schmetterlinge. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. **4.** 1907.
Herbst, C., Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Färbung und Zeichnung der Tiere. Abh. Heidelberg, Ak. Wiss. Math. Nat. Kl. 1919.
Hegner, R. W., The germ-cell cycle in animals. New York 1914.
Hier Literatur über Keimbahn.
Kammerer, P., Beitrag zur Erkenntnis der Verwandtschaftsverhältnisse von Salamandra atra und maculosa. Arch. f. Entwm. **17.** 1904.
—, Experimentelle Veränderung der Fortpflanzungstätigkeit bei Geburtshelferkröte (Alytes obstetricans) und Laubfrosch (Hyla arborea). Arch. f. Entwm. **22.** 1906.
—, Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen. I. und II. Mitt,: Die Nachkommen der spätgeborenen Salamandra maculosa und der frühgeborenen Salamandra atra. Arch. f. Entwm. **25.** 1907.
—, Experimentell erzielte Übereinstimmungen zwischen Tier- und Bodenfarbe. Verh. d. Zool.- Bot. Ges. Wien. **58.** 1908.
—, Vererbung erzwungener Farb- und Fortpflanzungsveränderungen bei Amphibien. Vortrag. 81. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. Salzburg 1909.
—, Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen. III. Mitt.: Die Nachkommen der nicht brutpflegenden Alytes obstetricans. Arch. f. Entwm. **28.** 1909.
—, Vererbung erzwungener Farbveränderungen. I. u. II. Mitt.: Induktion von weiblichem Dimorphismus bei Lacerta muralis, von männlichem Dimorphismus bei Lacerta fiumana. Arch. f. Entwm. 1910.
—, Die Wirkung äußerer Lebensbedingungen auf die organische Variation im Lichte der experimentellen Morphologie. Arch. f. Entwm. **30.** 1910.

Kammerer, P., Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften durch planmäßige Züchtung. 12. Flugschrift d. Deutsch. Ges. f. Züchtungskunde 1909.

—, Experimente über Fortpflanzung, Farbe, Augen und Körperreduktion bei Proteus anguineus Laur. Arch. f. Entwm. **33.** 1912.

—, Vererbung erzwungener Farbveränderungen. IV. Das Farbkleid des Feuersalamanders in seiner Abhängigkeit von der Umwelt. Arch. f. Entwm. **36.** 1913.

—, Vererbung erzwungener Formveränderungen. Arch. Entw. Mech. **45,** 1919.

Kükenthal, W., Vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen an Sirenen. Semon, Zool. Forschungsreisen in Australien. Jena 1897.

Lamarck, J. B. A. de, Philosophie Zoologique. 1809.

Lang, A., Über Vererbungsversuche. Verh. d. Deutsch. Zool. Ges. auf d. 19. Jahresvers. zu Frankfurt 1909.

Leche, W., Ein Fall von Vererbung erworbener Eigenschaften. Biol. Zentralbl. **22.** 1902.

Pauly, A., Darwinismus und Lamarckismus. 1905.

Plate, L., Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung. 1908.

Przibram, H., Übertragung erworbener Eigenschaften bei Säugetieren und Versuche mit Hitzeratten. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte 81. Versamml. zu Salzburg 1910.

Riddle, O., Studies with Sudan III. in metabolism and inheritance. Journ exp. Zool. **8.** 1910.

Rhumbler, L., Vererbung und chemische Grundlage der Zellmechanik. Verh. Intern. Zool. Kongr. Boston 1907.

Schröder, Chr., Experimentelle Untersuchungen zur Vererbung von Charakteren im Larvenzustande. I. Tephroclystia vulgata. Allg. Zeitschr. f. Entomol. **6.** 1901.

—, Über experimentell erzielte Instinktvariationen. Verh. d. Deutsch. Zool. Ges. 1903.

Semon, R., Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. 1904. (4. Aufl. 1914.

—, Über die Erblichkeit der Tagesperiode. Biol. Zentralbl. **25.** 1905.

—, Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Ein Beitrag zur Kritik der Keimplasmatheorie. Arch. f. Rassen- u. Geschlechtsbiol. 3. Aufl. 1909.

—, Hat der Rhytmus der Tageszeiten bei Pflanzen erbliche Eindrücke hinterlassen? Biol. Zentralbl. 1908.

—, Der Reizbegriff. Biol. Zentralbl. 1901.

—, Der Stand der Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften. Fortschr. naturwiss. Forsch. **2.** 1910.

Silvestri, F., Contribuzioni alla conoscenza biologica degli Imenotteri parasiti I. Ann. R. Scuola Sup. Agr. Portici 6; 1906. **2.** 1908.

Sitowski, L., Biologische Beobachtungen über Motten. Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. 1905.

Standfuß, M., Handbuch der paläarktischen Großschmetterlinge für Forscher und Sammler. 1896.

Stockard, C. R. and Papanikolau, G., A further analysis of the hereditary transmission of degeneracy and deformities by descendants of alkoholized mammals. Amer. Nat. **50.** 1916.

Sumner, F. B., An experimental Study of Somatic modifications and their Reappearance in the offspring. Arch. f. Entwm. **30.** 1910. B.

Tower, W. L., An Investigation of Evolution in Chrysomelid Beetles of the Genus Leptinotarsa. Carnegie Institution Publications Washington **48.** 1906.

Weismann, A., Das Keimplasma. Jena 1892.

Weismann, A. u. C. Ishikawa, Über die Parakopulation im Daphnidenei Zool. Jahrb. f. Anat. **4.** 1889.

Wolf, F., Über Modifikationen und experimentell ausgelöste Mutationen vom Bacillus prodigiosus und anderen Schizophyten. Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungsl. **2.** 1909.

Achtzehnte Vorlesung.

Pfropfbastarde und Chimären.

Am Schluß unserer gedrängten Übersicht über die Hauptergebnisse der modernen Bastardlehre angelangt, bleibt uns noch ein Problem zur Besprechung übrig, das in der Neuzeit besonders lebhaft diskutiert wurde: die Frage nach der Möglichkeit, auf vegetativem Wege Bastarde zu erzeugen. Im Tier- wie im Pflanzenreich gelingt es ja bekanntlich, Teile verschiedenartiger Individuen miteinander zu einer Einheit zu verbinden, indem sie mit künstlich gesetzten Wundflächen aufeinander geheilt werden. Im Tierreich nennt man das Verfahren meist Transplantation, besonders wenn nur kleine Gewebs- oder Organteile des einen Individuums dem anderen einverleibt werden, im Pflanzenreich ist diese vegetative Vereinigung als Okulierung und Pfropfung allgemein bekannt. Die Frage ist nun die, ob bei einer derartigen Vereinigung von Individuen verschiedener Art oder Rasse die Gewebe dauernd getrennt nebeneinander bestehen bleiben, ob sie sich zu einem Bastardgewebe vereinigen können oder ob vielleicht durch eine der Befruchtung vergleichbare vegetative Zellverschmelzung der Ausgangspunkt für eine Bastardentwicklung gegeben werden kann. Für das Tierreich können wir uns in bezug auf diese Frage sehr kurz fassen: bis jetzt ist nichts bekannt geworden, was auch nur entfernt auf eine der beiden letzteren Möglichkeiten hindeuten könnte. Bei Vereinigung artfremder Tierstücke können wohl Doppelwesen entstehen, in denen aber stets die beiderlei Bestandteile deutlich getrennt bleiben. Nebenstehende Figg. 153 und 154 zeigen solche Doppelwesen verschiedener Froscharten, in denen sich aber die Bestandteile, im Beispiel durch die Pigmentierung der Haut, deutlich abgrenzen lassen. Es ist allerdings noch nicht gelungen, solche Tiere zur Geschlechtsreife heranzuziehen; auch auf dem Wege der Regeneration, der für das Pflanzenreich, wie wir gleich sehen werden,

so bedeutungsvolle Ergebnisse zeitigte, konnte nichts erzielt werden. Wurde einer der erwähnten sehr jungen Doppellarven in der Art wie es umstehende Fig. 155 zeigt, ein Stück des Muttertieres und des Pfropfstücks gleichzeitig abgeschnitten, so regenerierte von der Wundfläche her ein neuer Schwanz. An dem Regenerat aber beteiligen sich in gleicher

Fig. 153.
Künstlicher Doppelfrosch aus vorn Rana pipiens, hinten R. palustris. Links als Kaulquappe, rechts als Frosch. Nach Harrison.

Weise die beiderlei Gewebe, ohne sich dabei irgendwie zu einer Einheit, einem Bastardgewebe zu vereinigen.

Wenn es überhaupt nun möglich sein sollte, auf vegetativem Wege Bastarde zu erzeugen, so ist es zweifellos weit eher im Pflanzenreich als im Tierreich zu erwarten. Denn wir hörten bereits in der letzten

Vorlesung, daß bei den Pflanzen der für das Tierreich so charakteristische Gegensatz zwischen Soma und Geschlechtszellen nicht besteht, so daß man von vornherein die Möglichkeit nicht bestreiten kann, daß zwei vegetative Gewebezellen sich so miteinander vereinigen, daß ein dem Befruchtungsprozeß entsprechendes Resultat zustande käme. Wenn dieser Nachweis allerdings gelänge, so wäre er in seinen weiteren Folgerungen für die ganze Befruchtungs- und Bastardierungslehre von elementarer Bedeutung. Die Idee nun, daß es vegetativ, also durch Pfropfung erzeugte Bastarde, Pfropfbastarde, geben könne, ist oft diskutiert worden und sie hat ihren Ausgang stets von drei gleich berühmten Fällen genommen, die ihre Erklärung am besten auf solchem Wege finden sollten. Der erste ist der Fall des Goldregens Cytisus Adami. Er entstand im Jahre 1825 in Adams Garten in der Nähe von Paris und zwar im Anschluß an eine Pfropfung von Cytisus purpureus auf Cytisus laburnum. Seine von Adam mitgeteilte Entstehungsgeschichte, die ihn auf die gleiche Stufe wie alle anderen sogenannten Pfropfbastarde stellt, wurde vielfach angezweifelt. Jetzt ist aber nach allem, was wir wissen, kein Grund mehr vorhanden daran zu zweifeln, obwohl der Ursprungsbaum verloren gegangen ist. Er konnte aber seitdem weder neugebildet noch auch auf dem Wege echter Bastardierung erhalten werden. Er stellt in seinen Charakteren eine Mischung zwischen den beiden Stammpflanzen dar. Häufig aber

Fig. 154.
Zusammengesetzte Embryonen; vorne Rana sylvatica, hinten R. palustris, in verschiedenen Altersstadien. Nach Harrison.

erfolgt ein Rückschlag auf eine der beiden Formen, so daß ein und derselbe Baum Blütentrauben des gelben, des purpurnen Goldregens und der Mischform tragen kann.

Der zweite vielbesprochene Fall ist der des Crataegomespilus von Bronvaux, von dessen erster Entstehung ebenfalls nichts Näheres bekannt ist. „In dem Dardarschen Garten zu Bronvaux bei Metz steht ein etwa 100jähriger Mispelbaum, dessen Krone auf einen Weißdornstamm veredelt worden ist. Unmittelbar unter dem Pfröpfling, aus der Verbindungsstelle von Edelreis und Unterlage, brachen nun dicht nebeneinander zwei Ästchen hervor, die, wiewohl untereinander sehr verschieden, doch beide Zwischenformen der zwei vereinigten Gattungen Crataegus und Mespilus (bzw. der Arten Mespilus germanica und Mespilus

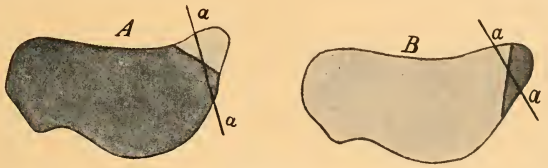


Fig. 155.
A Larve von Rana sylvatica mit aufgepfropftem Schwanz von R. palustris. *B* Larve von R. palustris mit Schwanz von R. sylvatica. *a—a* ist die Schnittlinie. Nach Morgan aus Korschelt.

monogyna) repräsentierten. Der eine Zweig kommt in seinem Habitus mehr auf die Mispel heraus, der andere gleicht mehr dem Weißdorn“ (Noll). Gegenüber von diesen beiden Zweigen wuchs dann noch ein dritter, der sich zunächst kaum von einem gewöhnlichen Weißdorn unterschied, später aber ganz dem einen Bastardzweig ähnlich wurde. Es handelt sich also um bastardartige Formen verschiedener Mischung. An einem der Zweige bildete sich dann einmal ein Mispeltrieb, dann ein Trieb, der zur Hälfte reine Mispel, zur Hälfte reiner Weißdorn war. Also auch hier die völligen Rückschläge. Dieser Baum existiert noch, seine Entstehungsgeschichte ist somit um vieles klarer als beim vorigen Fall.

Der dritte merkwürdige und zugleich am längsten bekannte Fall, der eine Entstehung auf dem Wege der vegetativen Bastardierung möglich erscheinen läßt, ist der Fall der Bizzarria. Es sind das Pflanzen,

die in sehr verschiedener Weise die Charaktere mehrerer Citrusarten vereinigen, als Pomeranze, Zitrone, Zedrate, Limette. In ihren Blättern zeigen sie teils reine Pomeranzen-, Apfelsinen- oder Zedratencharaktere, teils ein Gemisch von ihnen. Das gleiche gilt für die Blüten und in der absonderlichsten Weise für die Früchte. Neben reinen Pomeranzen und Zedraten trägt der gleiche Baum Früchte, die aus beiden zusammengesetzt sind. Einzelne sind Pomeranzen in Gestalt von Zitronen, andere haben die Rinde ersterer, das Fruchtfleisch letzterer. Andere zeigen 4 gleichmäßige über Kreuz verteilte Portionen, von denen ein Paar orangefarbig ist und der Pomeranze angehört, ein Paar gelb ist und eine Zitrone (bzw. Zedrate) darstellt. Eine solche Frucht gleicht dann vom Scheitel gesehen „einem bunten Kinderball" (Strasburger), wie Fig. 156 auch zeigt. Es soll aber auch solche Bizzarrien geben, die aus drei, vier und fünf Arten zusammengesetzt sind. Wie an solchen Bäumen reine Früchte und Blüten einer Art entstehen können, so bilden sich auch etwa Zedratenknospen in der Achsel eines Orangeblattes und umgekehrt.

Fig. 156.
Bizzarria mit abwechselnd Zitronen- und Orangencharakter aus Engler.

Die Geschichte dieser absonderlichen Pflanzen ist nun nach Penzig und Strasburger die folgende. Sie entstanden zuerst nachweisbar in Florenz im Jahre 1644, obwohl sie vielleicht vorher auch schon anderwärts entstanden waren; ein Gärtner behauptete sie durch Vereinigung mehrerer Knospen erzielt zu haben. Es stellte sich aber dann heraus, daß sie ganz selbständig entstanden waren und zwar auf einer Pflanze, die zunächst als Unterlage für Veredelung gedient hatte, deren Edelreis dann aber abgestorben war, worauf die Bizzarria hervorwuchs. Das deutet also auf eine pfropfhybride Entstehung hin. Von vielen Seiten wurde aber dieser Annahme widersprochen und ein Ursprung als echter

Bastard angenommen. Jetzt läßt sich, wie wir bald sehen werden, die wahrscheinliche Erklärung in ganz anderer Weise geben.

Die Frage der Entstehung derartiger Pfropfbastarde trat nun in ein neues Stadium, als Winkler das Problem experimentell in Angriff nahm und in der Tomate Solanum lycopersicum und dem Nachtschatten Solanum nigrum Objekte fand, die bessere Antwort zu geben geeignet erschienen. Er pfropfte mittels Keilschnitt einem Tomatenkeimling einen Nachtschattensproß ein (Fig. 157) und schnitt dann, wenn das Reis der Unterlage aufgewachsen war, mitten durch das gemischte Gewebe durch, so daß im Querschnitt nun die Gewebsteile beider Arten frei lagen, und rief dann aus dieser Wunde Adventivsprosse hervor, die später abgeschnitten, bewurzelt und allein weitergezüchtet wurden. Neben reinen Tomaten- und reinen Nachtschattentrieben erhielt er dabei auch solche, die Gewebe von beiden Arten enthielten, aber normal gemeinsam wuchsen und dann Blätter bildeten, die zur Hälfte Tomatenblätter, zur anderen Hälfte Nachtschattenblätter waren. Ein solches Doppelwesen wurde Chimäre genannt, und sie erschienen mehrfach in verschiedenem Ausbildungsgrad (Fig. 158). Nach vielen Versuchen trat nun aber auch ein Sproß auf, der völlig einheitlich erschien und in seinen Charakteren, besonders der Blattform, deutlich die Mitte zwischen Tomate und Nachtschatten hielt: in diesem Sproß, der als Solanum tubingense weitervermehrt wurde, glaubte Winkler den ersten experimentell erzeugten Pfropfbastard erzielt zu haben. Sein Typus geht aus Fig. 158, im Vergleich mit den Stammpflanzen, Figg. 159, 160 hervor. In weiteren Versuchen traten aber dann auch andere derartige Formen auf. So entstand einmal eine Chimäre, die zur Hälfte Nachtschatten war, zur Hälfte ein neuer Pfropfbastard, S. proteus, der mehr der Tomate ähnelte. Ein anderer, S. Darwinianum, entstand nur als ein Blatt mit seinem Stengelanteil und konnte aus seiner Achselknospe vermehrt werden. Und in ähnlicher Weise wurden noch weitere Zwischenformen gebildet, die sich bald mehr dem Nachtschatten, bald mehr der Tomate näherten, wie S. koelreuterianum und gaertnerianum.

Damit schien die Existenz der Pfropfbastarde experimentell erwiesen zu sein. Sollte der Beweis aber jeder Kritik standhalten, mußte das

weitere Verhalten dieser Formen natürlich den Anforderungen entsprechen, die man nach dem Stand unserer Kenntnisse an einen Bastard stellen muß. Und da ergaben sich bald Schwierigkeiten. Zunächst treten an den Pfropfbastarden vegetative Rückschläge auf, das heißt,

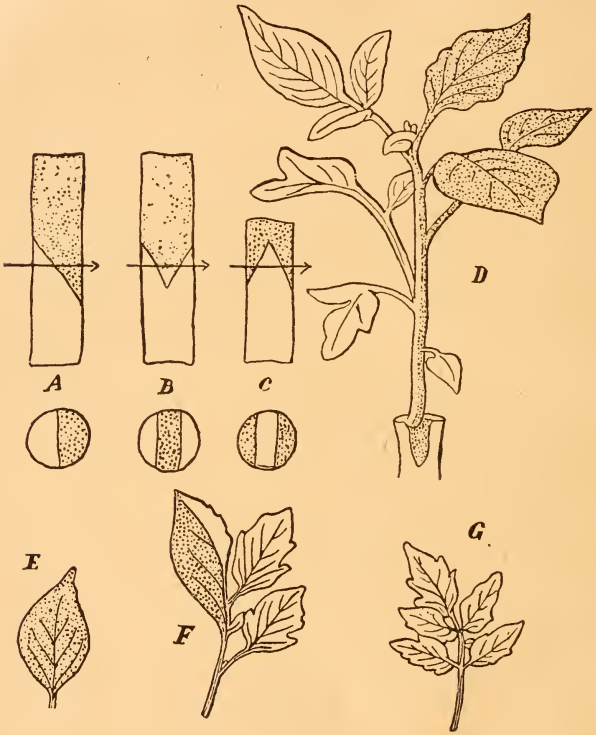


Fig. 157.

A, *B*, *C* Schematische Darstellung verschiedener Arten von Pfropfung mit den zugehörigen Querschnitten der Pfropfungsstellen in der Richtung der Pfeile; punktiert das Reis, unpunktiert die Unterlage, *A* Kopulation, *B* Keilpfropfung, *C* Sattelpfropfung, *D* Chimäre; unten der Tomatenmuttersproß mit dem eingesetzten Nachtschattenkeil (Nachtschattengewebe punktiert). *E* Blatt des Nachtschattens (Solanum nigrum), *G* Blatt der Tomate (S. lycopersicum), *F* Chimärenblatt. Nach Winkler aus Lang.

es bildeten sich auf vegetativem Wege Sprossen, die ganz nach dem einen der Eltern zurückschlugen. Einen Beweis gegen die Bastardnatur stellen sie allerdings noch nicht dar, da auch sonst an pflanzlichen Bastarden gelegentlich solche vegetativen Rückschläge oder vegetativen Spaltungen vorkommen. Das Hauptinteresse richtet sich nun aber auf die Nachkommenschaft der Pfropfbastarde. Wenn sie solche sind, so stellen sie natürlich die F_1-Generation dar; F_2 muß also entweder konstant weiter züchten, was bei Artbastarden ja denkbar ist, oder eine Spaltung zeigen. Winkler fand aber, daß F_2 ausschließlich aus Pflanzen der einen Stammart bestand, und zwar aus der, der der betreffende Bastard näher stand. F_2 von S. tubingense gab also ausschließlich Nachtschattennachkommenschaft, die in allen weiteren gezüchteten Generationen rein blieb, und das entsprechende traf auch für die anderen Propfhybride zu.

Fig. 158.
Solanum tubingense nach Winkler.

Fig. 159.
Solanum nigrum nach Winkler.

Nun wäre es natürlich wünschenswert, den Vergleich mit Bastarden anzustellen, die auf dem Wege normaler Kreuzbefruchtung gewonnen sind. Dies erwies sich aber als unmöglich, da sich die beiden verwandten Arten ebensowenig bastardieren ließen. wie die

Arten, denen der früher besprochene Cytisus Adam entstammte. Natürlich muß auch diese Tatsache stutzig machen. Und nun bleibt nur noch eine entscheidende Kontrolle übrig, die Untersuchung der Zellverhältnisse. Wir haben in einer früheren Vorlesung erfahren, daß eine jede Tier- und Pflanzenart eine konstante Chromosomenzahl besitzt, die vor der Befruchtung auf die Hälfte reduziert wird. Werden nun Organismen mit verschiedener Chromosomenzahl bastardiert, so vereinigen sich die beiden verschiedenen Halbzahlen und diese Bastardzahl bleibt konstant in Hybriden erhalten. Kreuzt sich zum Beispiel eine Ascarisvarietät mit der Normalzahl von 4 Chromosomen (bivalens) mit einer solchen mit nur 2 Chromosomen (univalens), so findet man in den Bastardzellen 3 Chromosomen (Boveri). (Andersartige Verhältnisse bei Artbastarden, die Federley aufdeckte, wurden bereits früher erwähnt.) Nun haben Tomate und Nachtschatten in der Tat sehr verschiedene Chromosomenzahlen, nämlich erstere 24, letztere 72. Im Bastard sind somit 48 zu erwarten; da es aber nicht unwahrscheinlich ist, daß bei einem vegetativ erzeugten Bastard die für die Geschlechtszellen typische Halbierung der Chromosomenzahl, die Reduktion, nicht stattfindet, so könnte dort auch eine einfache Addition vorliegen, es müßten also 96 Chromosomen gefunden werden. An und für sich ist eine vegetative Kern- und Zellverschmelzung ja nicht un-

Fig. 160. Solanum lycopersicum nach Winkler.

wahrscheinlich, da sie in beiden Organismenreichen sowohl beobachtet wie experimentell erzielt ist. Die von Winkler durchgeführte Untersuchung ergab aber, daß die Keimzellen der Pfropfbastarde entweder die Nachtschattenzahl oder die Tomatenzahl enthielten. Und zwar war es, wie nach den Resultaten von F_2 zu erwarten ist, die Zahl der Elternpflanze, der der sog. Bastard näher stand und die er auch rein reproduzierte. (Eine gleich zu nennende Ausnahme ist vorhanden.) Und nun bleibt nur noch eine Möglichkeit, die Bastardnatur der Pflanzen zu erweisen. Es konnten auf unerklärliche Weise vielleicht die Geschlechtszellen nur die eine Chromosomenart erhalten; dann müßte man aber in den gewöhnlichen vegetativen Zellen der Pflanzen die Bastardzahlen finden. Aber auch das war nicht der Fall. Und damit war durch Winklers hervorragende Untersuchungen selbst die Pfropfbastardnatur seiner Pflanzen widerlegt worden.

Was sind nun aber dann diese merkwürdigen Gebilde? Baur, der gleichzeitig mit Winkler über den gleichen Gegenstand experimentierte, vermochte die Lösung zu geben. Sie ergibt sich aus seinen interessanten Befunden über Periklinalchimären. Wir haben oben bereits Winklers Chimären kennen gelernt, die die enge Verwachsung von Tomaten-Nachtschattenteilen zu einer Einheit darstellen. Hier waren aber die beiden heterogenen Anteile nebeneinander angeordnet. Unter Periklinalchimäre versteht aber Baur das Durcheinanderwachsen zweier verschiedener Arten in der Form, daß das Gewebe der einen Art das der anderen vollständig einhüllt, also gewissermaßen das eine der Hand, das andere dem Handschuh zu vergleichen ist. Oder mit anderen Worten, bei einer Periklinalchimäre steckt ein Blatt, ein Stengel, ein Vegetationspunkt einer Pflanze in der Haut der anderen, wie es das Schema Fig. 161 illustriert. Die Periklinalchimären sind aber nichts als eine Abart der gewöhnlichen Chimären, die die beiden Bestandteile nebeneinander zeigen. Wenn an dem Vegetationspunkt einer künstlich erzeugten Chimäre die beiderlei Gewebe zusammenstoßen und sich an dieser Stelle ein Blatt bildet, dann kommt ein solches Nebeneinander, eine Sektorialchimäre, zustande. Die Periklinalchimären konnte nun Baur in folgender Weise herstellen. Er benutzte die allbekannten Pelargoniumarten, die in grünen und weißblättrigen Formen vorkommen. Letztere können sich

aber nicht allein ernähren und gedeihen daher nur, wenn man sie auf einer grünblättrigen Pflanze wachsen läßt. Und aus solchen Doppelpflanzen vermochte Baur ähnliche Chimären mit grünweißen Blättern zu erzielen, wie sie Winkler bei Solanum erhalten hatte, also Sektorialchimären mit den verschiedenen Anteilen grüner und weißer Blätter. Wenn nun an dem Vegetationspunkt solcher Chimären grüne und weiße Gewebspartien aneinanderstoßen, kann es wohl vorkommen, daß das weiße Gewebe sich außen ein wenig über das grüne hinüberschiebt, so daß an einer solchen Stelle unter einer weißen Außenlage eine grüne Innenlage sich findet, wie es Fig. 162 darstellt. Wächst nun hier ein Blatt aus, so ist eine Periklinalchimäre entstanden mit außen weißen Zellagen und innen grünen Schichten. Ein solches Blatt sieht dann aus, wie es Fig. 163 (links) zeigt, grün mit weißem Rand. Würde man einen Querschnitt hindurch legen, so erhielte man im Groben das Bild von Fig. 164a, die im Vergleich mit dem normalen Blatt b die äußere weiße Hülle zeigt, und das genaue mikroskopische Bild von Fig. 165a zeigt dann die farblose äußere Pallisadenparenchymschicht unter der Epidermis, die beim gewöhnlichen Blatt (b) natürlich grün ist. Solche Periklinalchimären wurden mit nur der Epidermis der weißen Pflanze, mit 2, 3 und mehr äußeren Zellschichten wie in noch komplizierterer Form erzeugt.

Fig. 161.
Schematischer Durchschnitt durch den Vegetationspunkt einer Periklinalchimäre aus einer schwarzen und einer weißen Art. Nach Baur.

Wie verhalten sich solche Periklinalchimären nun zu Winklers Pfropfbastarden? Die Beziehung ergab sich Baur vor allem aus dem Verhalten der Nachkommenschaft dieser Pflanzen. Es ist eine Tatsache, daß die Geschlechtszellen der Blütenpflanzen aus der ersten unter der Hautschicht liegenden Zellage des Vegetationskegels ihren Ursprung

nehmen. Ist diese Schicht bei einer solchen Periklinalchimäre der weißen Pflanze angehörig, so kann von ihr aus also auch nur Samen weißer Beschaffenheit gebildet werden, umgekehrt wenn diese Schicht grün ist, nur grüner Samen, und das war auch in der Tat der Fall. Nun haben wir schon die von Winkler festgestellte Tatsache erfahren, daß die Nachkommen seiner Pfropfbastarde stets nur dem einen Elter entsprechen, dem auch der Habitus des Bastards mehr glich. Wenn die vermeintlichen Pfropfbastarde aber Periklinalchimären sind, dann ist dieses Verhalten nicht nur auf das einfachste erklärt, sondern muß sogar postuliert werden. Der Nachweis, daß diese Annahme richtig ist, kann nun nach dem, was wir früher hörten, auf einfache Weise geführt werden: da die Chromosomenzahlen der beiden Stammarten so sehr verschieden sind, so muß ja leicht festzustellen sein, ob in den äußeren Zellschichten die eine, in den inneren die andere Zahl sich findet. Und das ist denn in der

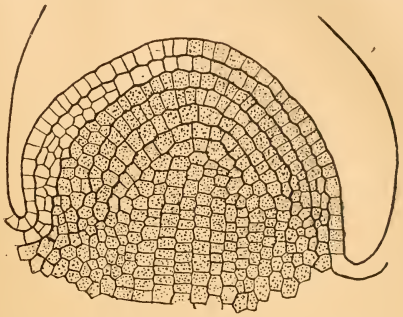


Fig. 162.
Schematischer Durchschnitt durch den Vegetationskegel einer weißgrünen Chimäre, die oben links geeignet ist, den Ausgangspunkt für eine Periklinalchimäre zu liefern. Nach Baur.

Fig. 163.
Links Periklinalchimärenblatt von Pelargonium mit weißem Rand, rechts ein solches, das zeigt, wie die Haut der einen Pflanze für das übrige Blattgewebe der anderen zu eng ist. Nach Baur.

Tat, wie Winkler feststellte, der Fall: Der vermeintliche Pfropfbastard Solanum tubingense ist wirklich eine Periklinalchimäre mit einer Tomatenzellschicht außen, die das innere Nachtschattengewebe umschließt.

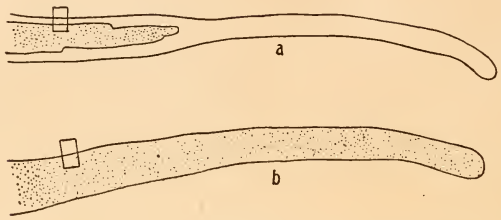


Fig. 164.
Schematischer Querschnitt durch den Blattrand, *a* einer grün-weißen Periklinalchimäre, *b* eines normalen grünen Blattes nach Baur.

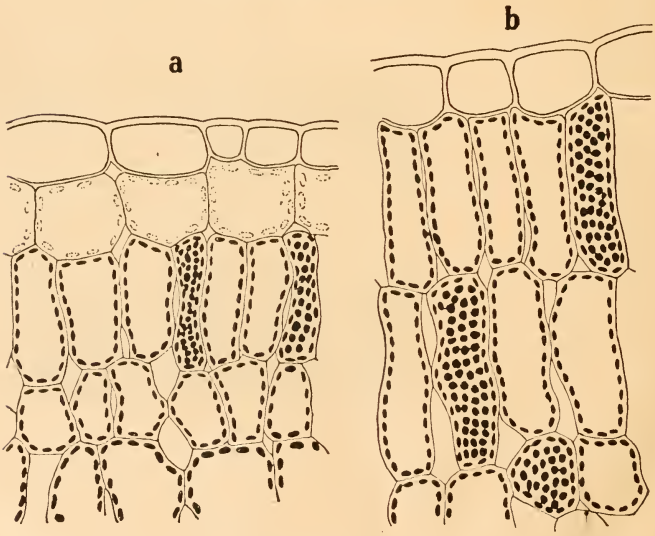


Fig. 165.
Die in Fig. 165 eingerahmten Stellen stärker vergrößert. Nach Baur.

Aber auch für den Crataegomespilus wie den Cytisus Adami konnte Baur das gleiche feststellen, nachdem schon früher ihre anatomische Untersuchung die Zusammensetzung aus den getrennten Geweben der beiden Mutterpflanzen erwiesen hatte. Ersterer ergab bei der Fortpflanzung reine Crataegussämlinge, es ist also zu erwarten, daß die supepidermale Zellschicht dem Weißdorn angehört. In der Tat zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung, daß die Epidermis eine typische Mispelhaut, das innere aber Weißdorngewebe ist. Und mit dem Cytisus Adami ist es nicht anders: er ist ein Laburnum vulgare mit der Haut eines Cytisus purpureus, wie schon Macfarlane ahnte und Buder bewies. Der Bizzarrien braucht wohl nun gar keine Erwähnung mehr getan zu werden, sie erweisen sich ohne weiteres als einfache Sektorialchimären. Noch fehlt diesen Folgerungen ein Schlußstein: die künstliche Erzeugung dieser Chimären auf einem durch solche Interpretation vorgezeichneten Weg. So wenig ihre erste Entstehung bekannt ist, so wenig ist das bisher gelungen. Doch sprechen nunmehr alle Tatsachen so sehr für Baurs Lösung des Problems, daß man wohl sagen darf, daß es nur eine Frage der Zeit ist, daß auch jener letzte Stein zugefügt wird.

Ist damit die Frage der Pfropfbastarde definitiv als erledigt zu betrachten? Es wäre sicher voreilig, einen solchen Schluß zu ziehen, wenn er auch sehr viele Wahrscheinlichkeiten für sich hat. Winkler selbst verfügt auch noch über einen Fall, der durch die Deutung als Periklinalchimäre nicht betroffen wird, sein Solanum Darwinianum. Denn hier fand er eine Chromosomenzahl, die eine Kombination der Zahlen von Tomate und Nachtschatten darstellt, nämlich 48. Es bleibt somit abzuwarten, wie sich diese letzte Möglichkeit der Existenz eines Pfropfbastards aufklärt. Soviel aber kann man jezt schon sagen, daß die Anschauung, daß durch die Erzeugung der vegetativen Bastarde die ganzen Fundamente der Befruchtungs- und Vererbungslehre erschüttert werden, zunächst noch nicht als begründet zu betrachten ist. Dagegen wird diesen Periklinalchimären, wie überhaupt den Chimären, weiterhin eine ganz außerordentliche Bedeutung für die Lösung entwicklungsmechanischer, morphogenetischer und physiologischer Fragen zukommen.

Literatur zur achtzehnten Vorlesung.

Baur, E., Das Wesen und die Erblichkeitsverhältnisse der Varietates albomarginatae hort. von Pelargonium zonale. Zeitschr. f. ind. Abst.- und Vererbungsl. **50.** 1909.

—, Pfropfbastarde. Biolog. Centralbl. **30.** 1910.

—, Pfropfbastarde, Periklinalchimären und Hyperchimären. Ber. d. D. B. G. **27.** 1910.

Buder, J., Studien an Laburnum Adami. Zeitschr. f. indukt Abst,- u. Vererbungsl. **5.** 1911.

Harrison, R. G., Embryonic Transplantation and development of the nervous system. Anat. Record. **2.** 1908

Korschelt, E., Regeneration und Transplantation. 1907.

Noll, F., Die Propfbastarde von Bronvaux. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn. 1905.

—, Neue Beobachtungen an Laburnum Adami Poit. Ebenda. 1907.

Strasburger, Ed., Über die Individualität der Chromosomen und die Pfropfhybridenfrage. Jahrb. f. wiss. Botan. 1907.

Winkler, H., Solanum tubingense, ein echter Pfropfbastard zwischen Tomate und Nachtschatten. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1908.

—, Weitere Untersuchungen über Pfropfbastarde. Zeitschr. f. Bot. 1909.

—, Über die Nachkommenschaft der Solanum-Pfropfbastarde und die Chromosomenzahl ihrer Keimzellen. Zeitschr. f. Bot. 1910.

—, Über das Wesen der Pfropfbastarde. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. **28.** 1910.

—, Untersuchungen über Pfropfbastarde. I. Die unmittelbare gegenseitige Beeinflussung der Pfropfsymbionten. Jena, G. Fischer. **1.** 1912.

—, Über die experimentelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichenden Chromosomenzahlen. Ztsch. f. Bot. **8.** 1916.

Neunzehnte Vorlesung.

Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechts. Die Vererbung sekundärer Geschlechtscharaktere.

Wir lernten in früheren Vorlesungen bereits die entscheidenden Tatsachen über Vererbung und Bestimmung des Geschlechts im Zusammenhang mit allgemeinen Vererbungsproblemen kennen. In Anbetracht des großen allgemeinen Interesses, das dem Gegenstande entgegengebracht wird, seien die Hauptpunkte nun nochmals im Zusammenhang beleuchtet und ergänzt, ohne daß wir auf allzuviele Einzelheiten eingehen wollen, die nicht direkt zur Vererbungslehre gehören. Wenn wir die Tatsache als gegeben annehmen, daß es zwei Geschlechter gibt, so ist das erste Problem, das sich uns bietet, den Mechanismus der Geschlechtsvererbung zu klären, also zu zeigen, welcher Mechanismus es bedingt, daß die Nachkommenschaft eines Elternpaares immer zu etwa gleichen Teilen aus weiblichen und männlichen Individuen besteht. Wir sahen bereits, daß dies allgemeine Erbproblem in Übereinstimmung mit anderen Fragen des Erbmechanismus seine Lösung fand. Wir wissen, daß der Mechanismus dadurch gegeben ist, daß das eine Geschlecht heterogametisch ist, zwei Sorten von Geschlechtszellen bildet, das andere homogametisch, eine Sorte von Geschlechtszellen bildet. Bei Orthopteren, Dipteren, Säugetieren ist das männliche Geschlecht das heterogametische, bei Lepidopteren und Vögeln umgekehrt das weibliche. Wir sahen dann daß solches Verhalten auf das schönste übereinstimmt mit dem Mechanismus einer Mendelschen Rückkreuzung. Wird der Bastard *Aa* mit der rezessiven Stammform *aa* rückgekreuzt, so entstehen wieder zur Hälfte *Aa* und *aa*. Wir sahen dann, daß, ebenso wie die Mendelspaltung ihre Erklärung dadurch findet, daß die Erbfaktoren in den Chromosomen gelagert sind, in gleicher Weise auch der Heterogametie-Homogametie-Mechanismus der Geschlechtsvererbung durch einen Chromosomenmechanismus gegeben ist. Dies war der Mechanismus der Geschlechts-

chromosomen, das Vorhandensein von zwei *X*-Chromosomen im homogametischen, einem *X*-Chromosom im heterogametischen Geschlecht. Das Verhalten der Chromosomen in den Reifeteilungen bedingt es, daß so das heterogametische Geschlecht zwei Sorten von Gameten bildet, eine mit, eine ohne *X*-Chromosom. Wenn nun in den *X*-Chromosomen ein geschlechtsdifferenzierender Faktor gelegen ist, der in doppelter Dosis (*XX*) das homogametische Geschlecht, in einfacher Dosis (*X* oder *XY*) das heterogametische Geschlecht bedingt, dann ist der Mechanismus der Geschlechtsverteilung völlig aufgeklärt.

Wir sahen nun auch bereits, daß diese Annahmen auf die verschiedenste Weise bewiesen werden konnten, und jetzt so gesichert sind, wie es überhaupt denkbar erscheint. Der erste Versuch, das Heterogametie-Homogametie-Schema (unabhängig von der Chromosomenlehre) zu beweisen, war die folgende Untersuchung von Correns:

Correns ging von der Tatsache aus, daß monözische und diözische Pflanzen, also solche, die männliche und weibliche Blüten an einer Pflanze oder nur an getrennten Pflanzen erzeugen, diese Fähigkeit auf ihre Nachkommen vererben. So ist die Dimorphoteca pluvialis eine extrem monözische, eine trimonözische Pflanze, indem ihre Blütenköpfchen gleichzeitg männliche, weibliche und Zwitterblüten enthalten. Wie man nun aber auch diese drei Blütenarten sich untereinander befruchten läßt, stets entsteht wieder eine trimonözische Pflanze. Es müssen somit alle Geschlechtszellen einer monözischen Pflanze diesen Charakter besitzen, und dadurch eröffnet sich vielleicht die Möglichkeit, durch Kreuzung mit einer diözischen Pflanze, deren Gecshlechtscharakter männlich oder weiblich ja bekannt ist, erstere analysieren zu können. Correns kreuzte deshalb die monözische Zaunrübe Bryonia alba mit der getrennt-geschlechtigen B. dioica. Wurde nun dioica ♀ × alba ♂ gekreuzt, so war die gesamte Nachkommenschaft weiblich, nämlich 587 Individuen (zu denen allerdings als Ausnahme 2 ♂ kamen). Die umgekehrte Kreuzung dioica ♂ × alba ♀ ergab aber zu genau gleichen Teilen männliche und weibliche Pflanzen, nämlich 38 : 38 Individuen. Die normale Befruchtung zwischen dioica ♀ und ♂ gibt natürlich wieder zu gleichen Teilen beides. Nun wissen wir schon, daß monözische Individuen sämtlich den Charakter Monözie, Zwittrigkeit, vererben. Das

Resultat erfordert also, daß bei der diözischen Pflanze männliche und weibliche Individuen verschiedene geschlechtliche Tendenz haben. Es wird erklärt, wenn wir annehmen, daß die ♂ in Bezug auf das Geschlecht heterozygot sind, mit männlicher Dominanz also *Mm*, die Weibchen dagegen homozygot *mm*. Erstere bilden also zweierlei Geschlechtszellen *M* und *m*, letztere nur eine Sorte *m*. Natürlich muß dann auch angenommen werden, daß aus der Monözie durch den Faktor *M* bzw. *m* sichtbare Männlichkeit oder Weiblichkeit wird. Es würde also etwa die Kreuzung dioica ♂ × alba ♀ folgendermaßen verlaufen, wenn wir die Monözie (Hermaphroditismus) mit ♀ bezeichnen und uns der Geschlechtssymbole bedienen:

Dioica	♂ = ♂ ♀		alba ♀ = ♀ ♀
Gameten	♂ und ♀		♀
F_1	♂ ♀	und	♀ ♀

Anschließend an diese Untersuchung wurden dann alle die schon früher erwähnten Entdeckungen gemacht, die den Ablauf des Mechanismus, zunächst für das Tierreich demonstrierten und zwar war es eine ganze Reihe verschiedenartiger Tatsachen, die alle zum gleichen Resultat führten. Da sahen wir einmal, daß das morphologische Studium zahlreicher Tierformen immer wieder den *X*-Chromosomenmechanismus enthüllte, der, trotz aller Varianten im einzelnen, doch stets das gleiche Prinzip offenbarte. Wir sahen dann, daß in Fällen besondersartigen Verhaltens der Geschlechtsverteilung der Chromosomenmechanismus entsprechend abgeändert war; so bei den Aphiden, aus deren befruchteten Eiern nur Weibchen hervorgingen, weil die Männchen erzeugenden Spermien (ohne *X*) degenerierten. Als weiteres Glied in der Beweiskette konnten wir die Tatsache anführen, daß in dem Fall der Lepidopteren, in dem die experimentellen Studien weibliche Heterogametie erwiesen hatten, auch die Zellstudien das gleiche nachweisen konnten. Diese Tatsachen können im gleichen Sinn durch weitere, noch nicht oder nur flüchtig erwähnte Erscheinungen ergänzt werden.

Da sollte zunächst die Erscheinung der Polyembryonie genannt werden. Man versteht darunter die merkwürdige Erscheinung, daß aus einer Eizelle mehrere Individuen entstehen können, indem frühe Furchungsstadien auseinanderfallen und sich selbständig weiter entwickeln.

Aus solchen polyembryonalen Keimen gehen aber ausschließlich Individuen des gleichen Geschlechts hervor. Wenn wir von den sogenannten eineiigen Zwillingen des Menschen absehen, deren Entstehung ja nur erschlossen ist und deren ausschließliche Gleichgeschlechtigkeit nicht unbestritten ist, sind die beiden schönsten Fälle die des Gürteltiers *Tatusia* und der parasitischen Wespen (Chalcididen) *Ageniaspis*, *Lithomastix*

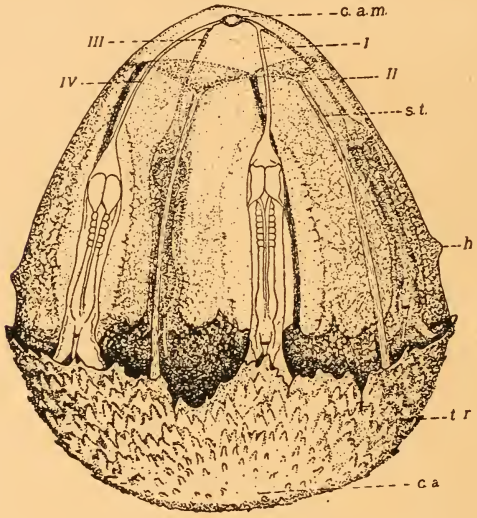


Fig. 166.
Junge Keimblase von Tatu novemcinctum mit 4 Embryonen (I—IV). Nach Newman und Patterson.

und verwandter Formen. Bei jenen Gürteltieren entwickeln sich fast immer gleichzeitig 4 Embryonen [bei anderen Arten durch einen merkwürdigen Knospungsprozeß zahlreiche (Fernandez)], die in gemeinsame Embryonalhüllen eingeschlossen sind, was auf einen Ursprung aus den 4 Furchungszellen deutet. Fig. 166 zeigt eine Fruchtblase mit 4 jungen Keimscheiben im Kreis angeordnet und Fig. 167 eine aufgeschnittene Blase mit älteren Embryonen. Die 4 Jungen sind aber

stets des gleichen Geschlechts. Noch eklatanter ist aber der Fall jener Wespen. Sie legen ihre Eier in Schmetterlingseier hinein, in denen sie sich mit dem Schmetterling entwickeln, bis schließlich sich die fertigen Wespen aus der Raupe herausbeißen. Die Eier der Wespen zerfallen nun nach einigen Teilungen in ihre Zellen, die dann für sich die Furchung beginnen. Es entstehen so ganze Ketten von Embryonen aus

Fig. 167.
Aufgeschnittene Keimblase von Tatu novemcinctum mit den 4 Embryonen. Nach Newman und Patterson.

einem Ei, die bei manchen Arten bis 1000 Individuen enthalten können, die nun wieder alle eines Geschlechts sind. Fig. 168*a* zeigt ein junges Entwicklungsstadium von Polygnotus minutus, in dem sich gerade die Furchungszellen auseinanderlegen, *b* ein älteres Ei mit vielen Furchungsstadien, *c* eine noch ältere Blase mit mehreren Embryonen. Fig. 169 gibt eine aus einem Ei entstandene Embryonenkette einer anderen Art, Encyrtus fuscicollis wieder.

Eine weitere Gruppe von Tatsachen bezieht sich auf den Zusammen-

hang zwischen Parthenogenese und Geschlecht. Es ist bekannt, daß bei vielen Insekten, Krebsen, Rotatorien die Alternative Befruchtung oder

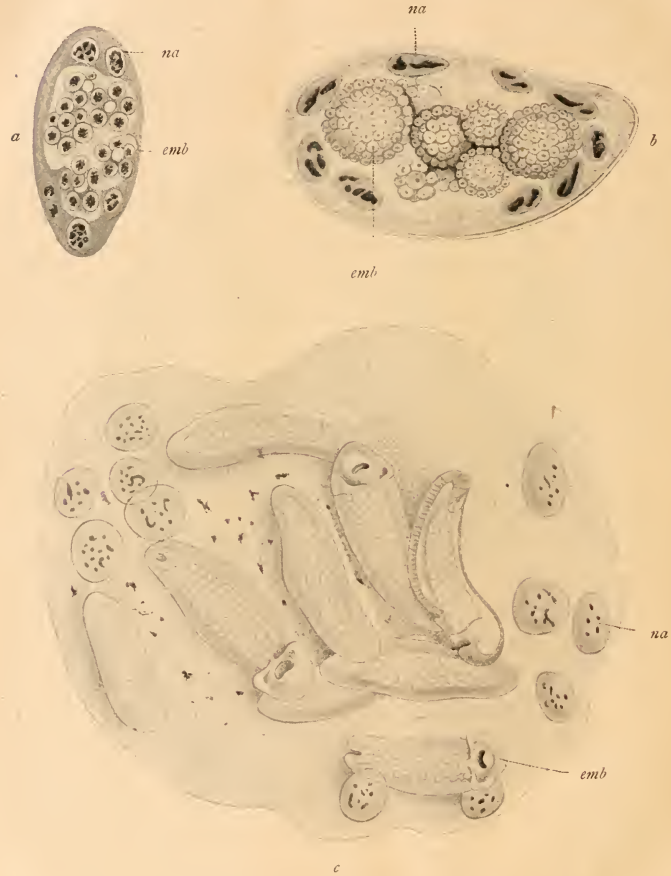


Fig. 168.
a, *b*, *c* 3 Stadien der Entwicklung von Polygnotus minutus, *na* Amnionkerne, *emb* Embryonen. Nach Marchal.

Parthenogenese über das Geschlecht entscheidet. Bei der Biene (und den Rotatorien), gibt ein unbefruchtetes Ei ein Männchen, das gleiche Ei, wenn befruchtet, ein Weibchen. Bei Aphiden und Gallwespen können aus parthenogenetischen Eiern beide Geschlechter entstehen,

Fig. 169.
Embryonenkette der Wespe Encyrtus. Nach Marchal.

aus befruchteten aber nur Weibchen. Wo nun die zellulären Verhältnisse solcher Fälle untersucht werden konnten, zeigte es sich, daß das Verhalten der Geschlechtschromosomen die Situation erklärt nach dem Schema $1X = ♂$, $2X = ♀$. Der Hauptunterschied dieser Fälle von dem normalen Geschlechtsverteilungsschema ist der, daß anstatt des

Heterogametiemechanismus die Parthenogenese dazu verwandt wird, um den Zustand mit $1X$ (Biene) oder mit $2X$ (Aphiden) herbeizuführen. Bei der Biene entwickeln sich die Männchen parthenogenetisch mit der reduzierten Chromosomenzahl, also mit $1X$. Bei der Samenbildung der Drohnen (♂) fällt aber die Reifeteilung weg, sodaß nur eine Sorte von Samenzellen, solche mit X, gebildet werden. Die Befruchtung produziert also Weibchen ($2X$). Dieser, wie alle anderen Fälle von Beziehung von Parthenogenese zu Geschlecht, zeigt aber auch bereits (was wir von der Intersexualität her wissen), daß es nur die Quantität der Dosis an X-Substanz (gleich Geschlechtsdifferentiator) ist, die für die Geschlechtsdifferenzierung entscheidend ist und nicht etwa der homo- oder heterozygote Zustand eines Faktors

Diesen Tatsachen schließen sich sodann direkt die über die Erscheinung des Gynandromorphismus an. Gynandromorphe sind Individuen, die teilweise männlich, teilweise weiblich sind. Meist ist eine Körperhälfte männlich, die andere weiblich, in anderen Fällen findet sich aber auch ein feineres Gemisch der beiderlei Charaktere. Es hat sich nun mit Sicherheit zeigen lassen, daß solche Gynandromorphe darauf zurückzuführen sind, daß durch Abnormitäten bei oder nach der Befruchtung im gleichen Individuum Zellgruppen mit 1 oder 2 X-Chromosomen gebildet werden. Besonders klar ist das bei der Biene, wo der Fall durch die Beziehung von Parthenogenese zu Geschlecht analysierbar wird. Boveri konnte für die Bienengynandromorphen des Eugsterschen Bienenstocks folgenden Ursprung nachweisen: Vor der Befruchtung hatte sich der Eikern geteilt und nur die eine Hälfte war mit dem Samenkern verschmolzen. Die Zellderivate der einen Eikernhälfte waren somit parthenogenetisch $= 1X =$ männlich, die der anderen Hälfte aber befruchtet $= 2X =$ weiblich. Da in diesem Fall eine Rassenkreuzung vorlag, so durften die männlichen Zellbezirke nur die Charaktere der mütterlichen Rasse zeigen, die weiblichen aber die des Bastards, was nach Boveri der Fall ist, und Fig. 170 erläutert. Bei Drosophila scheinen aber die Gynandromorphen durch andere Methoden der unregelmäßigen Verteilung der X-Chromosomen gebildet zu werden (Morgan).

Wir sahen nun ferner in früheren Vorlesungen, daß sich diesen elementaren Tatsachen aus dem Gebiet der Zellenlehre wie der Vererbungs-

lehre auf das schönste die Ergebnisse anreihen, die auf der Verknüpfung beider aufgebaut sind. Die Tatsachen der geschlechtsbegrenzten Vererbung hatten uns ja gelehrt, daß die absolute Übereinstimmung in der Verteilung solcher mendelnder Chraktere mit der Verteilung der *X*-Chromosomen bewies, daß solche Faktoren, die ihren Sitz im *X*-Chromosom haben, geschlechtsbegrenzt vererbt werden. Endlich lernten wir ja auch bereits den definitiven Beweis für die letztere Annahme kennen, der aus dem Verhalten von Erbcharakteren wie *X*-Chromosomen im Fall des „Nichtauseinanderweichens" der Chromosomen abgeleitet werden konnte. All dies, wie gesagt, beweist, daß der Mechanismus der Verteilung der Geschlechter in dem Chromosomenmechanismus oder, was das gleiche ist, einer Mendelschen Rückkreuzung gegeben ist.

Fig. 170.
Kopf einer gynandromorphen Biene. Links (im Bild) weiblich, rechts männlich. Nach Boveri.

Wir beschränkten uns nun bisher ausschließlich auf das Tierreich, müssen aber nun noch ein Wort über das Pflanzenreich zufügen. Die mendelistische Erforschung des Geschlechtsproblems bei den höheren Blütenpflanzen macht es wahrscheinlich, daß auch hier die Geschlechterverteilung nach dem Heterozygotie-Homozygotieschema erfolgt, wie uns bereits die Correnssehen Versuche an Bryonia demonstrierten. Da auch ein Fall von geschlechtsbegrenzter Vererbung bekannt ist (Baur, Shull), so könnte man erwarten, daß der Geschlechtsvererbungsmechanismus bei den getrennt geschlechtlichen Blütenpflanzen der gleiche ist wie bei den Tieren. Tatsächlich konnte aber bisher kein einziger sicherer Befund von Geschlechtschromosomen im Planzenreich gemacht werden. Eine genauere Betrachtung der Situation zeigt nun, wie vor allem Correns betonte, daß es überhaupt schon gefährlich ist, vom Tierreich auf das Pflanzenreich zu schließen. Bekanntlich findet ja im Pflanzenreich ein Generationswechsel zwischen Sporophyt und Gametophyt statt, der bei den höheren Pflanzen äußerlich durch Rudimentation des Gametophyten verwischt wird. Die Beziehung der Sexualität zu den beiden

Generationen ist aber bei den verschiedenen Gruppen des Pflanzenreichs sehr verschieden und recht verwickelt. Zweifellos läßt sich eine Beziehung zu den Chromosomenverhältnissen ganz im allgemeinen ahnen. So ist bekanntlich der Sporophyt diploid, der Gametophyt haploid. Der diploide Sporophyt erzeugt ungeschlechtlich durch Sporen den haploiden Gametophyten, der die Geschlechtszellen bildet. Die Reduktion findet bei der Sporenbildung statt durch zwei Teilungen, die da, wo Sporen wirklich ausgebildet werden, zur Sporentetrade führen. Nun gibt es Fälle bei diözischen Moosen, wo mit der Reduktionsteilung über das Geschlecht entschieden ist, also 2 Zellen der Sporentetrade weibliche, 2 männliche Gametophyten liefern (Strasburger, E. und E. Marchal). Experimentell lassen sich hier auch diploide Gametophyten ziehen und diese sind zwittrig, können aber auch männlich oder weiblich sein. Letzteres ist ja nicht so unverständlich, da uns ja schon öfters Fälle begegnet sind, wo bei zwittriger Faktorenkonstitution, das eine oder andere Geschlecht durch Valenzverschiebung hervorgerufen werden kann. Nun sind aber bei anderen Pflanzen, z. B. Farnen, die haploiden Individuen unter Umständen auch zwittrig, bei anderen steht das Geschlecht der aus den Sporen keimenden Gametophyten schon vor den Reifeteilungen fest (Makro- und Mikrosporen) und damit ist die Fülle der Möglichkeiten noch nicht erschöpft. Man kann also wohl ahnen, daß hier etwas im Grund ähnliches wie bei den genannten Fällen aus dem Tierreich vorliegen mag, von einem Verständnis sind wir aber noch weit entfernt. Noch weniger klar ist die Sachlage bei den höheren Pflanzen, wo jedenfalls der Sporophyt ursprünglich zwittrig ist. Es finden sich dann aktuell alle Stufen zwischen Zwittrigkeit und Geschlechtstrennung und bei normal getrennt geschlechtigen Pflanzen treten gelegentlich die Organe des anderen Geschlechts auf. Es hat im Augenbilck wohl keinen Zweck, näher auf diese Dinge einzugehen, da es bis jetzt an einer durchschlagenden Erklärung fehlt. Es ist ja ganz gut möglich, daß der Mechanismus, der bei den Pflanzen die Physiologie der Geschlechtsentwicklung beherrscht, ein ganz anderer ist als im Tierreich.

Eine der Konsequenzen der Erkenntnis des Mechanismus der Geschlechtsvererbung ist es, daß das Zahlenverhältnis der Geschlechter

stets 1 : 1 sein sollte. Nun ist es aber wohlbekannt, daß dies meist nicht der Fall ist, vielmehr alle möglichen Zahlenverhältnisse in der Natur vorkommen. Selbst da, wo es annähernd 1 : 1 ist, erscheint es bei Betrachtung großer Zahlen in typischer Weise davon abweichend, z. B. 106 Männchen : 100 Weibchen beim Menschen. Da es außerdem zahlreiche Angaben gibt, daß dies Verhältnis beeinflußbar ist, so ist es ein Problem, das außer seiner Bedeutung für den Geschlechtsvererbungsmechanismus für die Vererbungslehre selbst von Interesse ist. Wenn wir zunächst annehmen, daß der Verteilungsmechanismus der Geschlechtschromosomen unbeeinflußt verläuft, sodaß eigentlich gleiche Zahlen der beiden Gametensorten nach Erwartung produziert werden, so kann eine ungleiche Zahl der Geschlechter auf sehr verschiedene Art zustande kommen. Da ist einmal die Möglichkeit der differentiellen Elimination eines Geschlechts während der Entwicklung. Männliche oder weibliche Keime sind aus irgend einem Grunde schädigenden Einflüssen mehr ausgesetzt als die des anderen Geschlechts und sterben daher in größerer Zahl auf verschiedenen Stufen der Entwicklung ab. Das ist etwa bei den männlichen Früchten beim Menschen der Fall. Die Ungleichheit mag aber auch auf früheren Stadien liegen, nämlich bereits im Moment der Befruchtung. So könnte es sein, daß die Eier in verschiedener Weise für die Aufnahme der beiden Spermienarten empfänglich wären. Man kann derartiges daraus schließen, daß gelegentlich periodische Schwankungen der Geschlechtszahl im Lauf der Jahreszeiten vorkommen, auch daraus, daß das Alter der Weibchen auf die Zahl einen Einfluß zu haben scheint. Ebenso gut ist es aber auch möglich, daß bei männlicher Heterogametie die beiden Spermiensorten im Wettlauf um die Befruchtung verschiedene Chancen haben, zuerst am Ziel anzugelangen. Diese Möglichkeit ist für Pflanzen von Correns direkt experimentell bewiesen worden, aber auch für Tiere verschiedentlich wahrscheinlich gemacht. Endlich ist es aber auch möglich, daß von Anfang an die beiden Gametensorten, besonders bei männlicher Heterogametie, nicht in gleicher Zahl gebildet werden. Wir kennen ja die extremen Fälle der Aphiden, wo stets die eine Hälfte der Samenzellen, nämlich die ohne *X*-Chromosom, zu grunde gehen. Es ist daher sehr wohl denkbar, daß auch normalerweise die eine Art von

Samenzellen in höherem Maß von den stets im Hoden stattfindenden Zelldegenerationen betroffen werden.

Bei allen diesen Möglichkeiten war das Zahlenverhältnis der Geschlechter im Rahmen des normal ablaufenden Heterogametiemechanismus verschoben werden. Es ist aber sehr gut denkbar, daß der Mechanismus selbst richtend beeinflußt werden kann. So könnte bei weiblicher Heterogametie die Reifeteilung des Eies mit Vorliebe so verlaufen, daß das *X*-Chromosomen im Ei bleibt, resp. in den Richtungskörper geht. Ja es ist denkbar, daß diese Richtung der Reifeteilung experimentell beeinflußt werden könnte, was dann auf eine echte Geschlechtsbestimmung hinauskäme. Versuche, die wahrscheinlich hierher gehören, sind die folgenden:

Schon Thury hatte die Vermutung ausgesprochen, daß der Reifezustand des Eies geschlechtsbestimmend wirken könne und Pflüger suchte in Experimenten am Froschei den Beweis dafür zu erbringen. Den Zustand der Überreife erzielte er dadurch, daß er brünstige Weibchen trennte und sie so zwang, ihre Eier über die Normalzeit im Uterus zu halten. Wurden solche überreife Eier aber befruchtet, so ergaben sie einen höheren Prozentsatz an Männchen. Ganz entsprechende Untersuchungen führte nun R. Hertwig, von bestimmten theoretischen Überlegungen über die zellulären Grundlagen der Geschlechtsbestimmung ausgehend, in systematischer Weise aus. Dabei gelang es ihm in der Tat, regelmäßig bei Befruchtung überreifer Eier einen besonders hohen Prozentsatz an Männchen zu erzielen. In zwei Versuchen, in denen zwischen der ersten normalen Befruchtung und der letzten Befruchtung künstlich zurückgehaltener Eier 54 bzw. 64 Stunden lagen, war das Geschlechtsverhältnis der aus ersteren Eiern gezogenen Tiere 89 ♀ : 99 ♂, das aber aus der Befruchtung der überreifen Eier 24 ♀ : 177 ♂. Noch eklatanter ist das Resultat, das Kuschakewitsch bei Wiederholung des gleichen Versuchs erhielt. In einem Experiment war das Ergebnis der Normalkultur 53 ♀ : 58 ♂; die Eier des gleichen Weibchens, die 89 Stunden künstlich zurückgehalten waren, lieferten 299 ♂ und gar kein Weibchen (neben einem bilateralen Hermaphroditen). Das Ergebnis ist auch dadurch besonders einwandfrei, daß bei den beiden Kulturen die Sterblichkeit nur 6 bzw. 4 % betragen hatte. Aus jüngster Zeit stammt ein neuer

Versuch R. Hertwigs, der bei der ersten, normalen Befruchtung 185 ♀ : 164 ♂ ergab, während die letzte Befruchtung der überreifen Eier nach 94 Stunden ausschließlich 271 ♂ lieferte. Hertwig faßt nun in der Tat auch diesen Erfolg so auf, daß die Überreife einen richtenden Einfluß auf die Reifeteilungen ausübt, wie wir das eingangs postulierten.

In jüngster Zeit ist nun aber der direkte Versuch auch gelungen. Bei der Psychide (Lepidoptera) Talaeporia findet sich in den Eiern ein sehr deutliches, unpaariges Geschlechtschromosom, das entweder im Ei bleibt oder in den Richtungskörper geht und zwar fand Seiler, daß die beiden Möglichkeiten normalerweise ebenso häufig vorkommen, wie es dem normalen Zahlenverhältnis der Geschlechter entspricht. Durch direkte Temperaturwirkung auf das reifende Ei konnte aber das Zahlenverhältnis verschoben werden, wie direkt an der Reifespindel festgestellt wurde.

Der Mechanismus der Geschlechterverteilung ist also, wie gesagt, vollständig klar. Die nächste Frage im Geschlechtsproblem ist dann: Wie bringt das, was in den *X*-Chromosomen verteilt wird, die Differenzierung der beiden Geschlechter hervor? Auch auf diese Frage konnten wir früher bereits die Antwort ableiten im Anschluß an unsere Versuche über Intersexualität. Wir sahen dort, daß der in den *X*-Chromosomen enthaltene Geschlechtsdifferentiator eine Substanz ist, die mit einer ihrer Quantität proportionalen Geschwindigkeit die Produktion der spezifischen Hormone der sexuellen Differenzierung bedingt. Wir sahen ferner, daß gleichzeitg die entsprechende Reaktion für das andere Geschlecht vor sich geht und daß der $1X - 2X$-Mechanismus es reguliert, welche der beiden rivalisierenden Reaktionen die größere Geschwindigkeit und damit die Oberhand bekommt.

Als die von den Geschlechtsfaktoren oder Geschlechtsenzymen beschleunigte Reaktion hatten wir die Produktion der spezifischen Hormone der geschlechtlichen Differenzierung erkannt. In dem Fall der Insekten war nun jene Hormonenentwicklung, wie die Kastrations- und Transplantationsexperimente zeigten, jedenfalls nicht in bestimmten Organen lokalisiert. Bei den höheren Wirbeltieren ist dies nun anders, denn dort ist nachweislich die Produktion der Hormone der sexuellen Differenzierung in der Geschlechtsdrüse lokalisiert. Bei weiblichen Vögeln

resultiert die Kastration in der Ausbildung der männlichen sekundären Geschlechtscharaktere. Bei Vögeln und Säugetieren kann durch Transplantation der entgegengesetzten Gonade nach Kastration jedes Geschlecht gezwungen werden, die Charaktere des anderen anzunehmen, wie vor allem Steinach nachwies. Am schönsten zeigt sich dies Resultat in einem von Keller und Tandler und Lillie aufgeklärten Naturexperiment, dem Fall der Zwicke. Unter den Zwillingsgeburten bei Kälbern sind die Fälle sehr selten, in denen sich ein normales Stier- und Kuhkalb finden. Vielmehr ist in solchen Fällen der weibliche Partner des Zwillingspaares eine Art Hermaphrodit, die sogenannte Zwicke. Es zeigte sich nun ,daß bei diesen Zwillingsembryonen eine Blutgefäßanastomose zwischen den Zwillingen vorhanden ist, so daß das gleiche Blut beide Früchte durchspült. Da aber der Hoden mit seiner Hormonenproduktion sich im männlichen Individuum zuerst enwickelt, so gerät die weibliche Zwillingsfrucht unter den Einfluß der männlichen Hormone alle weiblichen Entwicklungsvorgänge hören auf und männliche treten an ihre Stelle, die Entwicklung zu vollenden. Das Resultat ist die Zwicke mit ihrem seltsamen Gemisch männlicher und weiblicher Organisation.

Die Beziehung der Hormone der sexuellen Differenzierung zur Ausbildung der Geschlechtscharaktere ist im einzelnen recht kompliziert und durchaus noch nicht völlig geklärt. Sie interessiert uns hier aber nur insoweit als allgemeine Vererbungsprobleme und nicht spezielle Geschlechtsprobleme in Betracht kommen. Ein Berührungspunkt ist aber gegeben, wenn es sich um die Vererbung sekundärer Geschlechtscharaktere in Fällen handelt, in denen die Hormonenbildung der Gonade die betreffenden Charaktere beeinflußt. Wenn wir alle vorhergehenden Erörterungen über das Geschlechtsproblem genau durchdenken, dann kommen wir allerdings zu einer eigenartigen Stellung zum Problem der Vererbung der sekundären Geschlechtscharaktere.

Bei unserer früheren Betrachtung der geschlechtsbegrenzten Vererbung hatten wir Eigenschaften kennen gelernt, deren Vererbung in typischer Weise der Verteilung der Geschlechter folgte. Die Analyse hatte dann gezeigt, daß es sich in solchen Fällen um mendelnde Merkmale handelt, die durch ihre Lage im *X*-Chromosom in den Verteilungsmechanismus des Geschlechts hineinbezogen werden. Die geschlechts-

begrenzten, richtiger geschlechtsgekoppelten Eigenschaften hatten also mit dem Geschlecht selbst gar nichts zu tun. Anders verhalten sich aber die sekundären Geschlechtscharaktere. Ein jedes Individuum ist imstande, die Charaktere beider Geschlechter zur Ausbildung zu bringen. Welche von beiden sich entwickeln, wird durch die Hormone der definitiven Gestaltung bestimmt. Es sind also die Erbanlagen für beide Geschlechter identisch; aber gewisse Differenzierungs- und Wachstumsvorgänge sind so beschaffen, daß sie durch die Einwirkung spezifischer Hormone in die eine oder andere Richtung gedrängt werden können, und Organe, für die das zutrifft, sind sekundäre Geschlechtscharaktere (Tandler).

Wenn nun Formen mit verschiedenartigen, sekundären Geschlechtscharakteren gekreuzt werden, so treffen wir auf das Problem der Vererbung sekundärer Geschlechtscharaktere. Aus dem Vorhergehenden folgt aber, daß bei solchen Kreuzungen sich die sekundären Geschlechtscharaktere wie gewöhnliche Mendelcharaktere verhalten müssen mit dem einzigen Unterschied, daß die Rekombinationen nur in einem Geschlecht sichtbar werden können, geschlechtskontrolliert sind. Dies läßt sich nun bei Intersexualitätsversuchen direkt beweisen. Kreuzen wir zwei Rassen des Schwammspinners, die sich in einem sekundären Geschlechtscharakter unterscheiden, so können wir in F_2 oder Rückkreuzung eine Spaltung erhalten, die aber nur in einem Geschlecht sichtbar ist. Tritt aber Intersexualität hinzu, so zeigen nun etwa die intersexuellen Weibchen genau die gleiche Spaltung wie die normalen Männchen; die Spaltung war immer genotypisch vorhanden, wird aber durch die Umkehr der Geschlechtskontrolle nun auch phänotypisch sichtbar.

Komplizierter aber wird die Sachlage bei Vögeln und Säugetieren, wo die sichtbare Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere von der inneren Sekretion der Gonade (Steinachs Pubertätsdrüse) abhängt. Der bekannnteste Fall dieser Kategorie ist die Vererbung der Hörner bei Schafrassen. Wood hatte festgestellt, was schon Darwin bekannt war, daß nach Kreuzung gehörnter Dorsetschafe mit einer ungehörnten Rasse in F_1 die Männchen gehörnt, die Weibchen hornlos sind. In F_2 sind dann $^3/_4$ der Männchen wieder gehörnt, $^1/_4$ hornlos, dagegen $^3/_4$ der Weibchen hornlos und $^1/_4$ gehörnt. Zur Erklärung hatte Bateson vorgeschlagen, daß die Eigenschaft gehörnt immer bei

Männchen dominant, bei Weibchen rezessiv ist. Auf Grund neuer Versuche sind Arkell und Davenport zu einer anderen Formulierung gekommen, wieder andere Formeln wurden von anderen Autoren vorgeschlagen (Morgan, Goldschmidt). Keine von allen sind aber befriedigend und sie können auch solange keine richtige Einsicht vermitteln, bis für den ganzen Fall der Einfluß der Geschlechtshormone klargestellt ist. Dies wird um so notwendiger, als wir durch Morgan

Fig. 171.
Rechts normaler hennenfedriger Sebright-Bantamhahn, links derselbe Hahn nach Kastration. Nach Morgan.

nun auch eine Hormonenproduktion der Gonade kennen, die bei den Sebright Bantamhühnern das männliche Federkleid unterdrückt, sodaß hier also der kastrierte Hahn erst seinen männlichen Federschmuck anlegt (Fig. 171). Diese absonderliche Hormonenproduktion beruht aber selbst auf der Anwesenheit eines Mendelfaktors. Daraus folgt, daß auch der andere Fall nicht aufgeklärt werden kann, bevor seine Hormonenproduktionsverhältnisse untersucht sind.

Literatur zur neunzehnten Vorlesung.

Die außerordentlich umfangreiche zelluläre Literatur zum Geschlechtsproblem findet sich zusammengestellt bei

Correns, C., und Goldschmidt, R., Vererbung und Bestimmung des Geschlechts, Berlin 1912.

Schleip, W., Geschlechtsbestimmende Ursachen im Tierreich. Ergebn. Fortschr. Zool. **3.** 1912.

Zusammenfassende Darstellungen des Geschlechtsproblems mit Literaturzusammenstellungen sind außerdem:

Caullery, E., Les problemes de la sexualité. Paris 1914.

Doncaster, L., The determination of sex. Cambridge 1914.

Goldschmidt, R., Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920. (Im Druck.)

Hertwig, R., Über den gegenwärtigen Stand des Geschlechtsproblems. Biol. Centralbl. **32.** 1912.

Kammerer, P., Ursprung der Geschlechtsunterschiede. Fortschr. naturw. Forsch. **5.** 1912.

Morgan, Th. H., Heredity and sex. 2. Aufl. 1913.

Polyembryonie und verwandte Probleme sind zusammenhängend dargestellt bei:

Newman, H. H., The Biology of Twins, Chicago 1917.

Zusammenfassende Darstellungen über Geschlechtshormone sind:

Harms, V., Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüse. Jena 1914.

Tandler und Groß, Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913.

Über die Geschlechtsbestimmung im Pflanzenreich siehe:

Bonnet, J., Réproduction sexuée et alternance des générations chez les Algues. Prog. Rei. Bot. **5.** 1917.

Correns, C., Bestimmung und Vererbung des Geschlechts. Leipzig 1910.

—, Artikel: Geschlechterverteilung und Geschlechtsbestimmung bei Pflanzen. Handwörterb. Naturwissensch.

Strasburger, E., Über geschlechtsbestimmende Ursachen. Jahrb. wiss. Bot. **48.** 1910.

Zwanzigste Vorlesung.

Anwendung der Vererbungsgesetze auf den Menschen.

Wir hatten bereits an verschiedenen Stellen früherer Vorlesungen Gelegenheit zu sehen, wie die wissenschaftlichen Erkenntnisse der Vererbungslehre auf das engste mit den praktischen Bedürfnissen des Menschen zusammenhängen, wie sie besonders der Tier- und Pflanzenzüchtung neuen Inhalt zu geben geeignet sind. Nun wollen wir zum Schluß uns noch kurz vor Augen führen, in welcher Weise sich die Vererbungslehre auch auf den uns am meisten interessierenden Organismus, den Menschen, anwenden läßt. Es kann ja von vornherein keinem Zweifel unterliegen, daß Gesetze, die für das ganze Tier- wie Pflanzenreich gültig sind, auch vor dem Menschen nicht halt machen werden. Ebenso klar ist es aber auch, daß die Anwendung auf einen Organismus, der dem Zuchtexperiment nicht zugängig ist, praktisch manche Schwierigkeiten bietet; denn es muß das Experiment vollständig durch statistische Aufnahmen, durch Stammbaumstudien ersetzt werden. Es ist nun nicht etwa zu erwarten, daß dabei für die Vererbungswissenschaft besonders wertvolle Erkenntnisse zutage treten werden. Da aber bei den Erbeigenschaften des Menschen gerade solche sehr reich vertreten sind, die sozial und kulturell von größter Wichtigkeit sind, Talente und psychische Fehler, kraftvolle Anlagen und Krankheiten, so bildet die Kentnnis und Erforschung der Einzelheiten menschlicher Vererbung die Grundlage für alle Bestrebungen, die sich die Verbesserung der Menschheit zum Ziel setzt.

Betrachtet man eine menschliche Population, so erkennt man leicht, daß kaum ein Individuum dem anderen gleicht, mit Ausnahme identischer Zwillinge. Trotzdem findet man im einzelnen eine Unmenge äußerer und innerer Eigenschaften, die für sich betrachtet sich bei vielen Menschen in gleicher Art finden. Man könnte aus der Population Gruppen von Menschen isolieren, die blonde, schwarze, rote Haare haben,

die sehr groß oder sehr klein sind, die lange oder kurze Schädelform besitzen, die geistig normal oder defekt sind, die taubstumm, epileptisch, schwachsinnig sind usw. Von einer außerordentlich großen Zahl derartiger Eigenschaften weiß aber auch ein jeder, daß sie erblich sind: das hat er von seiner Mutter, seinem Großvater, ist ja eine alltägliche Redewendung. Wird man sich nun über diese Tatsache in Zusammenhang mit dem, was wir in diesen Vorlesungen hörten, klar, so folgt daraus, daß wir es in der menschlichen Population mit einem überaus komplizierten Bastardgemisch zu tun haben. Man könnte es mit einer sehr polymorphen Art vergleichen, die in eine Unmenge kleinster Varietäten und Elementararten zerfallen ist, die sich nun immer wieder durcheinander kreuzen, so daß die Individuen aus allen möglichen Faktorenkombinationen zusammengesetzt sind. Bei der großen Zahl von Einzeleigenschaften, um die es sich handelt, ist es dabei kaum möglich, daß einmal zwei völlig homozygote Individuen zur Fortpflanzung kommen. Es stellt somit jede Fortpflanzung eine Bastardierung dar. Nimmt man nun dazu noch, daß vielleicht die verschiedenen Menschenrassen differente Arten darstellen und daß überall solche Rassen durcheinandergekreuzt sind, so bekommt man einen Begriff von dem Bastardgemenge, das die Menschheit darstellt.

Will man dies Gemenge nun vom Standpunkt der Erblichkeitsforschung aus analysieren, so muß auch hier zuerst festgestellt werden, was eine Modifikation, eine nichterbliche Lebenslagevariation ist, und was auf dem Vorhandensein eines Erbfaktors beruht. Praktisch ist das vielleicht der wichtigste Punkt, über den nicht genug Erfahrung gesammelt werden kann. Denn eine Modifikation erlischt ja mit ihrem Träger bzw. mit Aufhören der bedingenden Lebenslagefaktoren. Schädliche Modifikationen brauchen daher nicht mit Stumpf und Stiel ausgemerzt zu werden, sondern sind durch Beseitigung der Bedingungen, also meistens auf sozialem Weg, zu bekämpfen. Nützliche Modifikationen aber können umgekehrt auch nicht einfach durch Heiratsauswahl erhalten werden, sondern sind immer wieder neu zu erwerben. Umgekehrt können Eigenschaften, die auf dem Vorhandensein eines Erbfaktors beruhen, durch keine Lebenslage zum Verschwinden oder zum Vorschein gebracht werden (wohlverstanden genotypisch, phänotypisch

können sie vielleicht unterdrückt werden). Ihre Beseitigung oder ihre Erhaltung ist daher eine reine Frage der Faktorenkombination. Die Wissenschaft, die sich die Verbesserung der Menschheit auf rassenhygienischem Weg zum Ziel setzt, die Eugenik, muß daher auf der allergenauesten Kenntnis dieser Verhältnisse basieren und hat so die Erforschung dieser Punkte zur nächsten Aufgabe.

Ist nun eine Eigenschaft als Erbeigenschaft bekannt, so erhebt sich die Frage: wie wird sie vererbt? Und da können wir jetzt schon sagen, daß alle bisher schon näher analysierten menschlichen Eigenschaften sich, wie zu erwarten, den Mendelschen Gesetzen einordnen lassen. Betrachten wir daher die wichtigsten Typen, deren Auftreten bereits bekannt ist. Nach dem vorher über die Zusammensetzung der menschlichen Population Gesagten ist folgendes dabei zu erwarten. Es ist im höchsten Maß unwahrscheinlich, daß zwei Eltern sich in einer zu betrachtenden Erbeigenschaft verhalten wie *AA* zu *aa*, also der eine im Besitz, der andere im Fehlen einer Eigenschaft homozygot ist. Die größte Wahrscheinlichkeit ist vielmehr dafür vorhanden, daß jemand eine Eigenschaft nur von einem seiner Eltern überkommt, also in ihr heterozygot *Aa* ist. Heiratet er wieder jemand, dem die Eigenschaft fehlt, so gibt es also eine Kreuzung *Aa* × *aa*, also eine Mendelsche Rückkreuzung und es ist daher zu erwarten, daß die Hälfte der Nachkommenschaft wieder *Aa* ist, die andere Hälfte *aa*. Nächst diesem Fall wird auch öfters der Fall vorkommen, daß beide Eltern *Aa* sind, und zwar ist es klar, daß das am häufigsten bei Verwandtenehen zu erwarten ist. Dann muß natürlich das Resultat in der Nachkommenschaft eine einfache Mendelspaltung *AA* : *Aa* : *aA* : *aa* sein.

Solcher einfacher Mendelfälle sind nun bereits eine ganze Reihe beim Menschen studiert und zwar sowohl normale wie pathologische Eigenschaften. Das Verhalten bei der Vererbung richtet sich natürlich nun danach, ob die betreffende Eigenschaft dominant oder rezessiv ist, also nach der Presence-Absence-Theorie auf dem Vorhandensein oder Fehlen eines Faktors beruht. Betrachten wir zuerst den Fall einer dominanten Eigenschaft. Nebenstehende Fig. 172 zeigt schematisch an einem Stammbaum, welche Vererbungsmöglichkeiten da vorliegen. Jede Horizontalreihe eines solchen Stammbaums bedeutet eine

Generation. Die Individuen, die die betrachtete Eigenschaft zeigen, sind schwarz angegeben, die, denen sie fehlt, weiß. Geschwister sind durch die horizontalen Striche oberhalb verbunden, Ehegatten unterhalb des Zeichens. Den Ausgangspunkt des Stammbaums bilden ein rein dominanter Vater (*DD*) und eine rein rezessive Mutter (*RR*). Sämtliche 7 Kinder sind heterozygot (*DR*), zeigen also das dominante Merkmal, sind also krank, wenn es sich um eine Krankheitsanlage handelt. Links heiratet dann ein Sohn (*DR*) wieder eine dominante Frau (*DD*). Deren Kinder müssen also alle wieder das dominante Merkmal zeigen. In der Mitte heiratet ein Sohn (*DR*) eine rezessive Frau (*RR*), es müssen

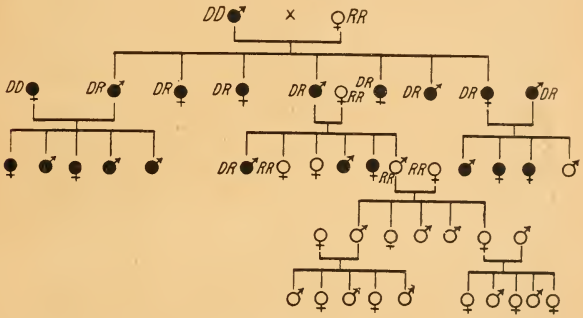


Fig. 172.
Schematischer Stammbaum zur Vererbung einer dominanten Krankheit. Nach Plate.

also die Hälfte ihrer Nachkommenschaft (*DR*) dominantmerkmalig, die Hälfte rezessiv (*RR*) sein. War das dominante Merkmal eine Krankheit, so ist die Hälfte krank, die andere Hälfte gesund. Die Gesunden (*RR*) mit Gesunden (*RR*) vermählt, können nur gesunde Nachkommenschaft erzeugen (die 4. und 5. Generation des Stammbaums). Endlich heiratet rechts eine Tochter (*DR*) einen ebenfalls heterozygoten Mann (*DR*). Dann muß eine Mendelspaltung 3 : 1 eintreten, ein Viertel der Kinder ist rezessiv, also gesund.

Nach diesem Schema vererben sich nun eine ganze Anzahl dominanter Eigenschaften. Dunklere Pigmentierung von Haar und Augen dominiert über hellere, krauses Haar über straffes, eine Menge von

Mißbildungen wie Spaltfuß und Hypospadie über den normalen Zustand, ebenso eine Menge von Krankheitsanlagen, wie Nachtblindheit, Diabetes, Keratoma über den normalen Zustand. Das bekannteste Beispiel einer Körpereigenschaft ist der Habsburger Familientypus mit der bekannten Unterlippe und dem vorspringenden Kinn, der sich seit dem 14. Jahrhundert als dominante Eigenschaft durchverfolgen läßt.

Fig. 173.
Links brachydaktyle, rechts normale Hand. Nach Drinkwater.

Von Mißbildungen sei die Brachydaktylie erwähnt, die durch Verschmelzung zweier Fingerglieder zustande kommt (Fig. 173). Die von Drinkwater beigebrachten Stammbäume, von denen einer in Fig. 174 reproduziert ist, zeigt das typische Verhalten einer dominanten Eigenschaft: Die abnormen Individuen vererben die Mißbildung auf die Hälfte ihrer Kinder (insgesamt 22 abnorm : 26 gesund), die nor-

malen haben nur normale Nachkommen. Noch bekannter ist ein Stammbaum über die Nachtblindheit, der bereits 10 Generationen mit über 2000 Gliedern umfaßt. Auch hier treffen die genannten Erwartungen zu. Mehr der Kuriosität halber sei auch die gelegentlich bei Negern auftretende Scheckung erwähnt, die sich der Scheckung der Tiere gut vergleichen läßt, da sie auf einem dominanten Scheckungsfaktor beruht (Pearson, Kingston und Castle). Auf umstehend wiedergegebenem alten Kupferstich ist dieser Vergleich bereits in origineller Weise gezogen (Fig. 175).

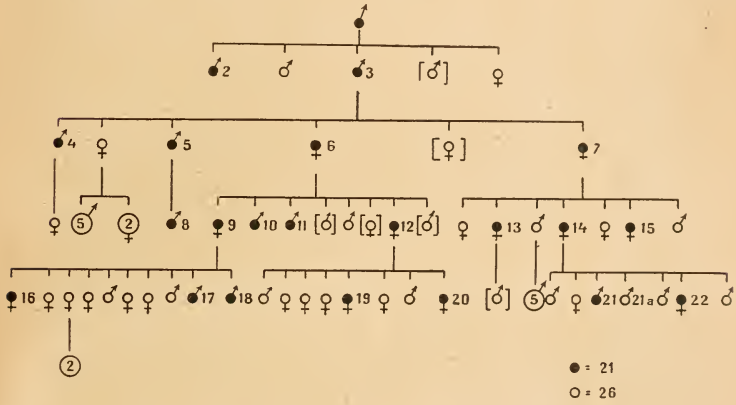


Fig. 174.
Stammbaum über Vererbung der Brachydaktylie. Nach Drinkwater.

Betrachten wir nun eine rezessive Eigenschaft, die also durch das Fehlen eines Faktors bedingt ist. Werden die Individuen, die die Eigenschaft oder Krankheit manifest zeigen, die somit den Erbfaktor nicht besitzen, also reine Rezessive *RR* sind, wieder schwarz angegeben, so ergibt sich für den Vererbungstypus im Schema der folgende Stammbaum (Fig. 176). Der kranke Mann *RR* heiratet die gesunde Frau *DD*. Alle Kinder sind heterozygot *DR*, erscheinen also gesund, obwohl sie den rezessiven Krankheitskeim tragen. Ein solcher Sohn *DR* (rechts) heiratet eine gesunde Frau *DD*, und deren Kinder sind somit zur

Hälfte *DR*, zur anderen Hälfte *DD*, also alle scheinbar gesund. In Wirklichkeit führt aber die Hälfte den Krankheitskeim in der Erbmasse mit (*DR*). Aus deren Heiraten mit Gesunden können dann zahllose Generationen scheinbar ganz Gesunder hervorgehen, bis einmal ein *DR* Individuum auf ein anderes *DR* Individuum trifft. Am

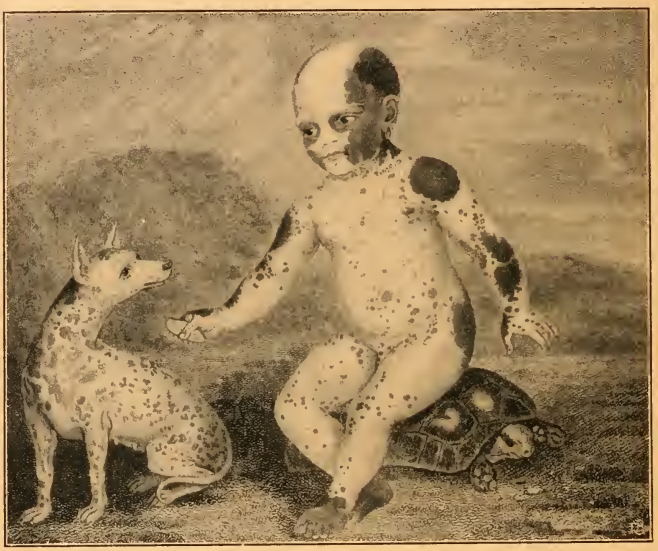


Fig. 175.

Scheckung beim Menschen. Alter Stich mit der Aufschrift: »The spotted negro boy. George Alexander Opattan, the spotted boy died on the 3. Febr. 1813 aged 6 years, was buried at Great Marlow in Buckingham ....« »Painted from life by Dan. Orme and engraved under his Direction by his late pupil P. R. Cooper.«

ehesten wird dies natürlich bei Verwandtenheiraten der Fall sein, wie das Schema in der 3. Generation in der Mitte zeigt, wo ein Mann *DR* seine Kusine *DR* heiratet. Nun ist die Vorbedingung für die Mendelspaltung *DD* : *DR* : *RD* : *RR* gegeben. Von den Kindern wird also $^1/_4$ *RR*, d. h. krank: Die scheinbar aus der Familie ausgelöschte Krankheit erscheint wieder. Des weiteren ist noch die Möglichkeit gegeben,

daß ein krankes Individuum *RR* ein heterozygot-gesundes (*DR*) heiratet, wie der Stammbaum in der 1. Tochtergeneration links zeigt. Dann ist die Hälfte der Nachkommenschaft *DR*, also heterozygot gesund, die andere aber *RR*, also krank. Heiratet endlich ein krankes Individuum *RR* ein anderes krankes (Enkelgeneration links), so ist die ganze Nachkommenschaft krank. Es ist klar, daß dieser rezessive Typus praktisch besonders wichtig ist, weil er zeigt, wie scheinbar erloschene Krankheiten doch immer wieder auftreten können. Eine Ausschaltung der Krankheit ist eben auf die Dauer nur möglich, wenn nie ein krankes Individuum zur Fortpflanzung kommt. Allerdings werden

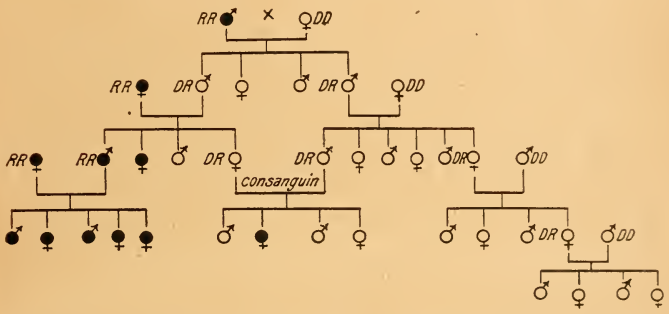


Fig. 176.
Schematischer Stammbaum zur Vererbung einer rezessiven Krankheit. Nach Plate.

auch so die *DR* Individuen aus früheren Generationen — die Sünden der Väter — nicht beseitigt und bilden eine dauernde Gefahr.

Als Typus einer rezessiven Eigenschaft kann beim Menschen ebenso wie bei Tieren und Pflanzen der Albinismus gelten, also das Ausfallen des Farbkomplements, so daß die Haare farblos, die Augen rot erscheinen (Kakerlaken). Wenn solche in einer Familie plötzlich auftreten, müssen beide Eltern *DR* gewesen sein und die Zahl der Albinos $^1/_4$ der gesamten Kinderzahl betragen, was tatsächlich zutrifft. Zwei albinotische Eltern aber können nur Albinos erzeugen. Viel größeres Interesse beanspruchen aber die rezessiven Krankheitsanlagen, zu deren wirklicher Bekämpfung durch die Erkenntnis der Gesetzmäßigkeit die erste Handhabe gegeben

ist. Zu diesen scheint die Taubstummheit zu gehören, wie auch die Epilepsie und Schwachsinn. Die praktischen Folgerungen sind bereits oben an Hand des Schemas abgeleitet.

Wir haben in früheren Vorlesungen ausführlich das so sehr interessante Kapitel der geschlechtsbegrenzten Vererbung behandelt. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß sich gerade dafür besonders typische Fälle beim Menschen finden. Das Wesen jenes Vererbungsmodus war es, daß der betreffende Erbfaktor in charakteristischer Weise mit den geschlechtsbestimmenden Faktoren gekoppelt war. Das gleiche ist nun bei den betreffenden menschlichen Eigenschaften der Fall, und dabei kommt folgender merkwürdige Vererbungsmodus zustande: die Erkrankung kann nur im männlichen Geschlecht sichtbar werden und überspringt in der Vererbung eine Generation. Heiratet ein kranker Mann eine gesunde Frau, so sind alle Kinder gesund. Auch die Nachkommen der Söhne bleiben gesund. Dagegen sind die Hälfte der Söhne der scheinbar gesunden Töchter wieder krank. Die nur bei Männern manifeste Krankheit wird also nur durch scheinbar gesunde Frauen übertragen. Die bekanntesten Krankheiten, die auf diese „gynephore" Art vererbt werden, sind die Bluterkrankheit und die Farbenblindheit. Für erstere ist nachstehend (Fig. 177) der berühmte Stammbaum der Bluterfamilie Mampel wiedergegeben. Man erkennt daran leicht, wie genau sich die Krankheit an das Vererbungsschema hält.

Die mendelistische Erklärung dieser Fälle ist nun nicht ganz leicht. Meist wird angenommen, daß dabei ein geschlechtsbedingter Dominanzwechsel im Spiel ist, also derselbe Faktor im männlichen Geschlecht dominant, im weiblichen rezessiv ist. Wir haben nun früher schon ausführlich erörtert, wie sich gerade im Fall der geschlechtsbegrenzten Vererbung die Übertragung der Tatsachen auf die Chromosomenlehre als Lichtspenderin erweist. Und das trifft auch für diese merkwürdige Art geschlechtsbegrenzter Vererbung zu, wie leicht aus der Betrachtung nebenstehenden Schemas nach Wilson hervorgeht (Fig. 178). Die chromosomale Erklärung der Geschlechtsbestimmung fußte ja auf der Tatsache, daß ein Geschlecht homogametisch, das andere heterogametisch ist. Beim Menschen ist, nach allem was wir wissen, das männliche Geschlecht das heterogametische, wenn auch in den Einzelheiten die

Ansichten noch unglaublich weit auseinandergehen. Es hätte somit das weibliche Geschlecht zwei *X*-Chromosomen, das männliche aber nur eines. Die weitere Annahme war die, daß der geschlechtsbegrenzt vererbte Faktor innerhalb des *X*-Chromosoms lokalisiert ist. Wir können also das den Krankheitsfaktor tragende *X*-Chromosom in Kürze das kranke *X*-Chromosom nennen und zeichnen es im Schema schwarz eingerahmt. Der Krankheitsfaktor aber ist rezessiv. Heiratet nun eine gesunde Frau einen kranken Mann, so liegen die Geschlechtschromosomenverhältnisse vor, wie es die 1. Reihe des Schemas angibt. Da das *X*-Chromosom des Mannes keinen Partner hat, so muß natürlich ein Mann mit einem kranken *X*-Chromosom auch immer manifest krank sein. Die zweite Reihe zeigt nun die Gameten, die diese Eltern bilden und die dritte die beiden Kombinationsmöglichkeiten bei den Kindern. Man sieht sofort, daß alle Söhne gesund sein müssen und auch die Krankheit nicht übertragen können, da sie ja kein krankes

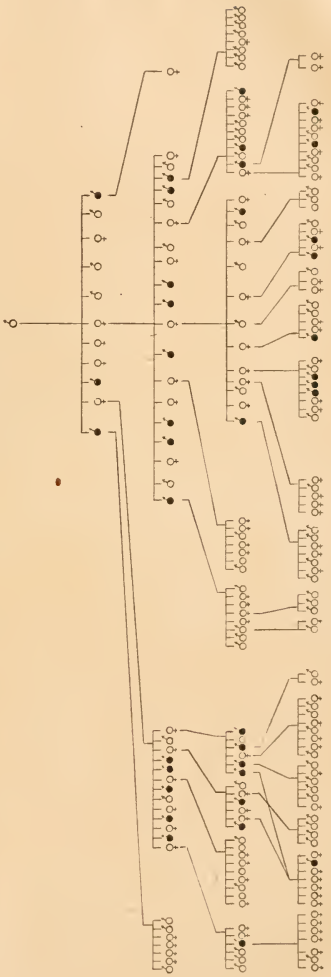


Fig. 177. Stammbaum der Bluterfamilie Mampel. Nach Lossen aus Gruber-Rüdin.

X-Chromosom besitzen. Auch die Töchter sind gesund, da Gesundheit über Krankheit dominiert. Aber sie besitzen ein krankes *X*-Chromosom, durch das sie zu Trägern der Krankheit werden. Heiratet eine solche heterozygot-gesunde Frau einen gesunden Mann, so können sich nun die 4 Gametensorten vereinigen, die in der 4. Reihe dargestellt sind,

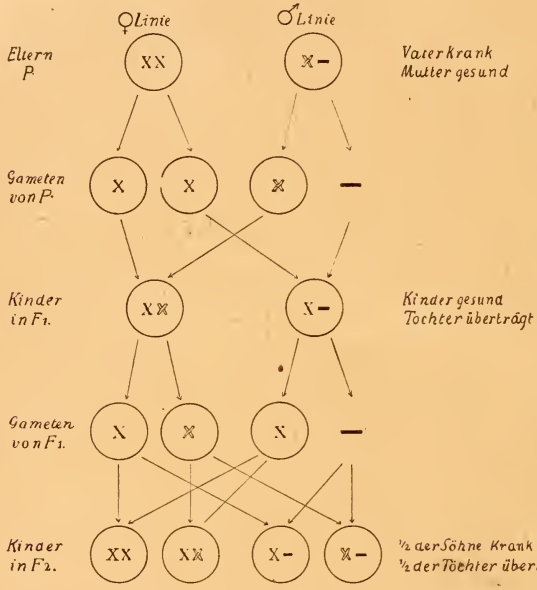


Fig. 178.
Schema des Verhaltens der Geschlechtschromosomen bei der Vererbung der Bluterkrankheit. Nach Wilson.

und das ergibt im ganzen die 4 Kombinationen der 5. Reihe. Ein Blick zeigt, daß alle Töchter gesund sind, daß aber die Hälfte von ihnen wieder in gleicher Weise die Krankheit weiter vererben können. Von den Söhnen ist aber die Hälfte gesund, die Hälfte krank. So klärt sich auch dieser merkwürdige Vererbungstypus in einfacher Weise auf.

Wir haben nun beim Studium des Mendelismus eine Fülle von Komplikationen kennen gelernt, die alle ihre mehr oder minder befriedigende Erklärung fanden. Es ist natürlich zu erwarten, daß auch beim Menschen die betreffenden Erscheinungen sich finden werden. War aber ihre Analyse schon im Vererbungsexperiment schwierig, wievielmehr muß sie es bei einem nur statistisch zugänglichen Material sein. Und so läßt sich bis jetzt auch nicht viel mehr Sicheres angeben, als diese hier aufgeführten Elementarfälle. Es steht zwar auch schon fest, daß solche komplizierten epistatische Systeme, wie wir sie für die Färbung der Nagetiere kennen lernten, vorliegen, und der Anfang zu ihrer Analyse ist bereits für die Eigenschaften Haarfarbe und Augenfarbe gemacht. Es steht ferner fest, daß es polymere Eigenschaften gibt, die sich also nach dem Prinzip von Nilsson-Ehle verhalten. Eine solche, die Hautfarbe bei Kreuzung von Negern und Weißen, ist bereits analysiert und wurde von uns früher schon besprochen. Aber für diese, wie für andere Punkte muß noch viel Material gesammelt werden, ehe die Gesetzmäßigkeiten klar demonstriert werden können Das ist aber begreiflicherweise nicht leicht. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten der Stammbaumforschung, sind auch gerade die Eigenschaften, die praktisch am wichtigsten sind, oft sehr schwer zu fassen. So ist es oft kaum möglich zu unterscheiden, ob eine Krankheit gleicher Erscheinung vererbt oder individuell erworben ist. Besonders embryonale Defekte sind da eine gefährliche Fehlerquelle. Dann kann das gleiche Krankheitsbild durch ganz verschiedenartige Erbfaktoren bedingt sein, die wir dann zunächst nicht trennen können, umgekehrt kann ein Erbfaktor sein Vorhandensein in sehr verschiedenem Effekt dartun. Es kann aber auch das Manifestwerden einer Krankheitsanlage an die Lebenslage oder das Alter geknüpft sein, es kann ein und derselbe Krankheitstyp nach verschiedenen Modis vererbt werden, ebenso wie etwa die äußerlich gleiche Färbung bei Tieren in verschiedenen Fällen dominant, rezessiv, intermediär, geschlechtsbegrenzt vererbt werden kann. (Für die Farbenblindheit kennt man z. B. schon mehrere Vererbungstypen.) All dies sind unendliche Schwierigkeiten, die nur langsam Schritt für Schritt überwunden werden können. Voraussetzung dazu ist, daß die ärztliche Wissenschaft, die in dieser Richtung arbeitet, die Rassenhygiene, mit der

Beherrschung des ärztlichen Wissens auch die völlige Vertrautheit mit den Tatsachen der Erblichkeitsforschung verbindet. Die unendlich mühevolle und zunächst sicher keine schnellen und blendenden Resultate versprechende Einzelforschung wird dann einmal auch Großes zum Wohl der Menschheit beisteuern können.

Literatur zur zwanzigsten Vorlesung.

Die größte Materialsammsung zur Vererbung beim Menschen ist:

Treasury of human inheritance. Issued by Eugenics Laboratory, University College, London.

Reiches Material über Mendelismus beim Menschen ist zusammengebracht bei:

Plate, L., Vererbungslehre, Leipzig 1913.

Zusammenfassende Darstellungen über Rassenhygiene oder Eugenik sind:

Davenport, C. B., Heredity in relation to Eugenics. New York 1911.
Guyer, M. F., Being well-born. Indianapolis 1916.
Schallmayer, W., Einführung in die Rassenhygiene. Ergebn. Hygiene Bact. Berlin 1917.
Schuster, E., Eugenics. London 1912.
Ziegler, H. E., Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie, Jena 1918.

Die neuere deutsche Literatur findet sich hauptsächlich im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, die amerikanische in den Veröffentlichungen des Eugenics Record Office.

D. H. HILL LIBRARY
North Carolina State College

Register.

Abraxas grossulariata 101, 261, 266.
Achatinellen von Hawaii 354.
Adametz 360.
Aegilops ovata Bastard 327.
Ageniaspis 482.
Aglia tau 152, 154.
Ahnenerbe 49.
Albinismus beim Menschen 503.
Allelomorphe, multiple 385.
Allelomorphismus, multipler 384.
Alpensalamander 452.
Altenburg 353.
Amma 443, 460.
Amphidasys betulariae 407.
Amphimixis 123.
Anasa tristis 253.
Anconschaf 408.
Ancyracanthus 255.
Andalusierhühner 155.
— Farbe der 161.
— blaue 309.
Angiostoma nigrovenosum, Geschlechtschromosomen 258.
Anosia plexippus 359.
Anpassungen, funktionelle 103.
Antirrhinum majus 318, 419.
— die Gartenvarietäten des 223.
— (Aurea)-Sippe von 314.
— Artbastarde von 319.
Antirrhinumspezies, Kreuzung von 423.
Anuraea cochlearis 121, 122.
Araschnia levana 96.
Arctia caja, Aberrationen von 456, 457.
Arenander 409, 433
Artbastarde, Mendeln von 320.
Ascarisei 183.
Atavismus 130.
Aufzählungsreihen 12.
Axolotl 103.
— Metamorphose von 450.

Babak 103, 124.
Babcock und Claussen 175, 291, 303, 360.
Baehr v. 257, 279.
Bakewell 339.
Bally 328.
Baltzer 279, 326, 334, 391, 392.
Bartlett 423, 433.
Basilarchia disippus 359.
Bassethund, Farbe des 57, 61.
Bastarde, intermediäre 154.
— konstante 328.
— scheinbar intermediäre 329.
Bastardkonstruktion 342.
Bastardforschung, ältere 128.
Bateson 4, 58, 59, 62, 106, 107, 131, 124, 146, 152, 154, 161, 168, 174, 175, 204, 207, 214, 215, 225, 245, 265, 279, 286, 288, 334, 400, 423, 493.
— und Punnett 205, 262, 266, 267, 286, 288, 289, 307, 309.
Bauhin 401.
Baumberger 113, 124.
Baur 99, 105, 124, 175, 217, 223, 224, 225, 245, 288, 307, 314, 319, 320, 334, 358, 419, 431, 433, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 487.
Beebe 99, 124.
Berberis vulgaris var. atropurpurea, Berberize 404.
Biene, Chromosomen 259.
Bienengynandromorphen 486.
Biffen 168.

Biotypus 70, 88.
Birkenspanner 419.
Biston hirtarius 101, 321.
Bizzarria 467, 468.
Blankinship 41, 47.
Blattläuse, Geschlechtschromosomen 257.
Blutbuche 404.
Bluterkrankheit 504, 506.
Bohnensamen, Variabilität in der Länge von 91.
Bohnen, reine Linien 72.
— Kreuzungen 311.
— Samengewichte von 107.
Bonin 80.
Bonhote 330, 331, 334.
Bonnet 495.
Boveri 193, 201, 258, 279, 390, 391, 393, 394, 441, 442, 460, 472, 486,
Brachydaktylie 500, 501.
Brake 368.
Bravaissche Formel 26.
Bredahuhn 207.
Brennesselkreuzungen 151.
Bridges 272, 273, 274, 275, 277, 278, 279, 291, 306, 307, 353, 360.
Bryonia 480, 487.
Buchstabensymbole 216.
Buchner 460.
Buder 477, 478.
Bumpus 115, 121, 124.
Burbank 327, 347, 406.

Callimorpha dominula 311.
Capsella bursa-pastoris 230.
Carcinus maenas 41, 42.
Cardium edule 106.
Castle 124, 175, 222, 241, 243, 245, 248, 279, 314, 319, 349, 350, 351, 353, 360, 384, 394, 446, 501.
Cattell 291.
Caullery 495.
Cerion 354
Chauvin, Marie von 103, 124, 451, 453, 461.
Chelidonium laciniatum 401.
Chiasmatypie 295, 301, 305, 306.
Chimären 464.
Chondriosomen als Vererbungsträger 334.
Chromogen 210.
Chromosomen 179, 181, 182, 186, 441.
— mechanismus der Mendelspaltung 177.
— theorie der Mendelspaltung 251.
— bei Artbastarden 321.
— qualitative Verschiedenheit 189.
— Verschiedenheit der 191.
— als Vehikel für Mendelfaktoren 195.
— Zahl der 182, 184.
— garnitur 189.
— Entfernung der Faktoren im 296.
Chromosomenkarte 296, 299, 301, 306.
Chrysanthemum segetum 37, 38, 405.
Clavellina 178..
Cole, L. J. 225.
Colias edusa 355.
Correns 61, 62, 131, 146, 151, 152, 154, 169, 174, 175, 204, 226, 247, 248, 257, 279, 272, 310, 311, 313, 319, 333, 334, 335, 480, 487, 489, 495.
Correns-Goldschmidt 282.
Coutagne 354, 360.
Crampton 354, 361.
Crataegomespilus von Bronvaux 467
crossing over 291.
Cuénot 204, 209, 218, 222, 226, 335, 360 361, 384, 394.
Cunningham 30.
Cyklomorphose 108.
Cymatophora or albingensis 407.
Cytisus Adami 466, 477.

Dabrowa, von 408.
Daphniden, Klone der 82.
Daphnien 121.
— Standortsvarietäten der 86.
— Helmhöhe der 107.
— Kopfhöhen der 107, 110.
Darbishire 59, 60, 62, 137, 151, 174, 175, 222, 226,
Darwin 1, 2, 3, 19, 21, 23, 24, 65, 69, 100, 106, 123, 125, 128, 129, 130, 131, 146, 148, 153, 204, 205,

337, 353, 398, 399, 401, 408, 409, 410, 431, 433, 438, 447, 455, 461, 493.
Davenport 19, 20, 41, 47, 58, 152, 155, 156, 157, 174, 246, 248, 446, 461, 494, 508.
— G. u. C. 245.
— und Arkell 494.
Davis 423, 431, 433.
Deilephila-Artbastard 323.
Delboeufs Gesetz 416.
Delcourt und Guyénot 113, 125.
Detlefsen 329, 335.
Determination der Geschlechtscharaktere 364.
Dexter 291.
Diabetes 500.
Difflugia 389.
Dihybridismus 161.
Dimorphismus, fester 43, 45.
— physiologischer 41.
— sexueller 98.
Dimorphoteca pluvialis 480.
Dipsacus sylvestris 44, 45.
Divergenz 21.
Dobell 461.
Domestikation 337.
Dominanz, Wesen der 389.
— unvollständige 153.
— Unvollkommenheit der 151.
Dominanzregel 148.
Dominante Merkmale 148.
Dominanzwechsel 156.
Doncaster 125, 259, 279, 262, 393, 394, 495.
— und Raynor 261.
Doppelmutanten 420.
Doppelfrosch 465.
Dorfmeister 96, 125.
Draeger 343.
Drinkwater 500, 501.
Drosophila 273, 283, 289, 294, 299, 313, 318, 353, 384, 428, 431, 486.
— Mutanten von 302, 419.
— in sterilen Reinkulturen 113.
— Inzucht der Fliege 124.
— geschlechtsbegrenzte Vererbung 272.
— Chromosomen von 300.
Duncker 15, 19, 27, 35, 47, 115, 125.
Durham, Miß 210, 218, 219, 222, 226, 314, 335.

East 82, 89, 236, 238, 239, 241, 248, 319, 335, 347, 349, 361.
Echinodermen, Larven der 390.
Echinus 390.
— Disposition zum Variieren bei 119.
Echinusei, Kerne der ersten Blastomeren des disperm befruchteten 192.
Ehrlich 127.
Einhuferschwein 408.
Emerson 247, 248, 394.
Encyrtus 483, 485.
Engler 468.
Enriques 22, 47.
Enten, Artkreuzungen von 330.
Epicnaptera tremulifolia 98.
Epilepsie 504.
Erblichkeit in Populationen und reinen Linien 72.
Erblichkeitsziffer 54.
Erbsen, reine Linien 72.
Erhaltenbleiben von Sports 418.
Ernährungsmodifikation 100.
Euschistus 255.
Ewart 344, 345, 361, 458, 459, 461.

Faktorenanalyse 203.
— der Mäuserassen 217.
Faktorenaustausch 294, 313.
— — doppelter 301, 303.
— Zusammenarbeiten im Hervorbringen von Eigenschaften 203.
Farbenblindheit 504.
Fasanenkreuzungen 328.
— Gattungsbastarde 323.
Fasziation 45.
Federley 330, 335, 472.
Fernandez 482.
Fick 201.
Fischer 125, 457, 461.
Fleischfresser mit Pflanzenkost gefüttert 103.
Focke 128, 146.
Frequenzkurve 12.

Frost 316, 335, 433.
Fruwirth 82, 89.
Fryer 357, 358, 361.

Gärtner 128, 146.
Gallus bankiva 215.
Galton 22, 26, 29, 47, 49, 50, 52, 53 54, 56, 57, 58, 62, 64, 66, 68, 70, 72, 77, 89, 92, 94, 125, 246, 349.
Galtons Gesetz vom Rückschlag und Ahnenerbe 78.
Galtons Zufallapparat 93.
Gartenvarietäten 404.
Gastropacha populifolia 98.
Gates 201, 433.
Gaußsches Fehlergesetz 94.
Gayot 328, 343.
Gebrauch und Nichtgebrauch 447.
Gelei 185.
Gene 69, 105.
Genotypus 69.
Gerould 356, 361.
Gerste, reine Linien 72.
Geschlechtliche Auswahl, s. Homogamie 21.
Geschlechtsbegrenzte Vererbung beim Menschen 504.
Geschlechtscharaktere, sekundäre 365.
Geschlechtschromosomen 251.
— Typen von 255.
— beim Abraxasfall 269.
— beim Menschen 505.
Geschlechtsdimorphismus 41, 43.
Geschlechtsfaktoren 363.
Geschlechtsproblem bei höheren Blütenpflanzen 487.
Geschlechtsvererbung als Mendelsche Rückkreuzung 257
Giard 41, 47
Godin 129
Godlewski 155, 156, 157, 175, 202, 327, 390, 391, 392, 394
Godron 328, 405
Göbel 24, 47, 103, 104, 125, 445
Goldschmidt 174, 269, 280, 282, 307, 335, 361, 384, 395, 433, 443, 494, 495
Gonadentransplantationen 446
Goodale 265, 266, 280
Goodspeed und Clausen 326, 335, 430, 434
Gracilaria stigmatella 450
Gregory 288, 307
Grégoire 186, 187, 188
Gruber-Rüdin 505
Guaita 22, 226
Guignard 170
Gulick 269, 280, 354, 361
Guyer 202, 226, 280, 432, 508
Gynandromorphe 364, 367
Gynandromorphismus 259, 486

Haacke 222
Habsburger Familientypus 500
Häcker 175, 202
Hagedoorn 210, 222, 226, 265, 266, 280, 310, 335
Hafer 81
Haferkreuzungen 228
Halicore, Zähne der 448
Hansen 445
Harms 495
Harris 26
Harrison 395, 465, 466, 478
Hasen-Kaninchen-Kreuzungen 328, 343
Hautfarbe von Mulatten 507
Hays 79
Hefferan 11, 19
Hegner 366, 395, 461
Heider 202, 189
Heincke 31, 32, 36, 47, 86, 87, 88, 89
Helix 354
— hortensis 321
— Langs Kreuzung von Varietäten der 320.
— Monohybridenfall der 158
— nemoralis 167
Helweg 29
Henking 252, 280
Herbst 326, 335, 391, 392, 393, 395, 461
Heribert-Nilsson 318, 320, 335, 434, 424, 423, 431
Hering 86, 87
— Lokalrassen vom 31
— Naturgeschichte des 31
Hermaphroditen 364, 367

Hertwig, O. u. R. 280, 335, 390, 395.
— G. 326.
— R. 490, 491, 495.
Heterogametie, weibliche 260.
Heterogamie 427.
Hieraciumarten, Speziesbastarde von 326.
Hipponoe 393.
Hofer 86.
Höhlentiere 360.
Homogamie 21.
Honing 423, 434.
Hormone der geschlechtlichen Differenzierung 491.
Houssay 103, 125.
Hühner, Extrazehe der 153.
— geschlechtsbegrenzte Vererbung 265.
Hühnerkreuzungen 152.
Hühnerrassen, Vererbung des Gewichts 247.
Huhn, polnisches, Korrelation 23.
Hurst 146.
Hyalodaphnia 111.
Hybridatavismus 203, 204.
Hypospadie 500.

Janssen 291.
Janczewski 327.
Ibsen 61, 63, 314.
— und Steigleder 335.
Jennings 19, 26, 38, 39, 47, 82, 85, 89, 113, 114, 115, 125, 147, 307, 389, 395, 445.
— und Hargitt 20, 83.
Immunstoffe 445.
Infusorien 445.
Instinktvariationen 449.
— Vererbung einer 451.
Interferenz 306.
Intersexualität 364, 367, 493.
Johannisbeerenbastarde 327.
Johannsen 17, 20, 26, 28, 37, 47, 54, 58, 59, 63, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 78, 79, 84, 89, 105, 107, 125, 175, 410, 434, 443.
Jones 349, 361.
Isolationsindex 42.

Kahle 443.
Kammerer 347, 361, 451, 452, 454, 461, 462, 495.
Kammformen 204.
Kanarienvögel 101.
Kaninchen,, Vererbung der Ohrenlänge bei 241.
Kapteyn 26, 47.
Karyokinese 179.
Kastration, parasitäre 41, 43.
— und sekundäre Geschlechtscharaktere 365.
Kastrations- und Transplantationsexperimente 491.
Katzen mit blauen Augen 23.
Keimbahn 441.
— von Ascaris megalocephala 441.
— bestimmer 443.
Keimplasma 439.
Keller 492.
Kellogg 365, 395.
Keratoma 500.
Kerner von Marilaun 327, 336.
Kern als Träger der Vererbung 182.
Kingston 501.
Kirkham 314, 336.
Klassenvarianten 11.
— diskrete und 14.
Klebs 116, 119, 125.
Klone 82.
Knight 128.
Knospenmutation 410.
Köhler 394, 395.
Koloradokäfer 11, 419, 432, 456.
— Variationsreihe 7, 8, 13.
— Homogamie 22. 24.
— Mutationen des 407, 417.
— Spezieskreuzung 423.
Kölreuter 128, 146.
Komplexheterozygotie 428, 429.
Kollektivsymmetrie 27.
Konstante Bastarde und Polymerie 245.
Kontamination von Genen 319.
Kontinuität des Keimplasma 440.
Kopec 365, 395.
Korrelation 23.
— graphischer Ausdruck für 53.
Korrelationskoeffizient 26.
Korschelt 478.

Korschinsky 400, 401, 405, 434.
Krabben, Zuchtwahl bei 29.
— Größenvariation bei 121.
Kreuzungsexperiment mit zwei geschlechtsbegrenzten Faktoren 290.
Kronacher 100, 175.
Kryptomerie 204, 215.
Kükenthal 448, 462.
Kupelwieser 391, 396.
Kurve, zweigipflige 36.
Kurvengipfel 15.
Kuschakewitsch 490.
Kysela 325.

Lamarck 437, 438, 462.
Lamarckismus 436, 447.
Lambotte 405.
Lang 20, 77, 167, 174, 176, 226, 242, 246, 249, 321, 322, 336, 354, 355, 361, 462, 470.
Lasiocampa quercus 101, 102.
Latenz 204.
Lathyrus odoratus 215, 286.
— Samengröße 50, 54.
— Koppelung und Abstoßung 283
Lauterborn 121, 122, 125.
Lebenslage und Selektion 75.
Lebenslagevariation 86, 106.
Leche 447, 462.
Le Couteur 79.
Leporiden, s. a. Hasenkaninchen 328.
Leptinotarsa multitaeniata 12.
— Variationsreihe des 7, 8, 13.
— Lebenslagevariation von 109.
Lethalfaktoren 314, 315, 318, 427, 429, 430.
— bei Drosophila 315.
— innerhalb des Geschlechtschromosoms 315.
Levkojen, Vererbung der gefüllten 315, 427.
Leydig 354.
Lillie 492.
Limnophila heterophylla 103, 104.
Linkswindung bei Schneckenschalen 455.
Lippincott 310, 336.
Lithomastix 482.
Littorina littorea, Variabilität 115.
Little, C. C. 226, 336, 361, 384, 396.
— und Phillipps 171, 174.
Lock 61, 63, 146, 174.
Loeb 113, 326, 336, 360, 361, 431, 434.
Lossen 505.
Lotsy 103, 125, 319, 336, 423, 434.
Lowe 403.
Ludwig 19, 20.
Luxurieren von Bastarden 347.
Lutz 423, 434.
Lygaeus 255.
Lymantria dispar 101, 102, 365.
— monacha, Variationsklassen der Flügelzeichnung 7, 8.

Mais, quantitative Merkmale beim 236.
Mc Clung 252, 280.
Mc Curdy 350, 361.
236.
Mc Dougal 412, 414, 423, 432, 433.
Mc Dowell 249, 353, 361.
Macfarlane 477.
Mauchampschaf 343.
Mäuse 318, 384.
— Albinos von 209.
— Scheckung von 353.
— Farbrassen, gelbe 314.
Mäuserassen, Kreuzungen der 171.
Mais, Dihybridismus 169.
Marchal 484, 485, 488.
Marey 103.
Matschie 86.
Maulesel 324.
Maultier 324.
Meijere de 356, 357, 361.
Meisenheimer 365, 366, 396.
Melanine 210.
Melanismen 407.
Mendel 3, 58, 60, 61, 84, 87, 128, 130, 131, 132, 144, 145, 146, 151, 161, 177, 201, 217, 247, 257, 326, 336.
Mendelfälle, einfache 158.
Mendels Erbsenversuche 132.
Mendelspaltung, Zahlenverhältnisse der 144.

Mensch 124.
— Homogamie 22.
— Körpergröße 51.
— Größenvariation bei 121.
— Vererbung der Größe beim 246.
Merrifield 125.
Metz 307.
Meves, Fr. 280, 334.
Miastor 442.
Middleton 389, 396.
Micrococcus prodigiosus 445.
Mimetismus 353.
Mimikry 337.
Minusabweicher 16.
Mirabilis Jalapa 154, 247, 333.
Mittelfehler 18.
Mittelwert 15.
Modifikation 91.
— Ursachen der 91.
Modifikationsfaktoren 353.
Montgomery 115, 280.
Moore 396.
Moose 488.
Morgan 202, 222, 226, 257, 272, 280, 269, 273, 282, 283, 280, 291, 294, 295, 299, 300, 302, 303, 304, 307, 336, 353, 384, 396, 419, 432, 434, 486, 494, 495.
— und Sturtevant 281.
Mosaikbastarde 155, 309.
Multiple Faktoren 228, 233.
Mulatten, Hautfarbe bei 245
Muller 272, 305, 307, 353, 362, 428, 431, 434.
Mulsow 281.
Mutation 3, 251.
— bei Bakterien 410.
Mutanten, albinistische 407,
Mutationen, faktorielle 419.
— nach Spezieskreuzung 431.
— Ursache der 432.
Mutationstheorie 397.

Nabours 384, 396.
Nachtblindheit 500.
Nachtsheim 281.
Nägeli 131.
Nathusius von 100, 101, 322, 343, 362.
Naudin 128, 146.
Nawaschin 170.
Negerhuhn, geschlechtsbegrenzte Vererbung 266.
Nereis limbata, Zähne von 11, 17.
Newman 326, 336, 482, 483, 495.
Neuroterus, Chromosomen 259.
Nichtauseinanderweichen der Geschlechtschromosomen 274, 486.
Nilsson, N. Hj. 80.
Nilsson-Ehle 230, 234, 249, 424, 507.
Nilsson-Ehles Prinzip 228.
Noll 478.
Northrop 126.
Non-disjunction 275.
Nonne 12, 16, 39, 40, 43, 419.
— Flügelzeichnung der 8.
— Flügellänge der 66.
— schwarze Aberration der 406.

Obertür 321.
Oenothera 121, 318, 419.
— Bastardierung 421.
— Varabilität der Fruchtlänge von 66, 100.
— Lamarckiana 411, 413, 416.
— oblonga 412.
— Mutationen 420.
— nanella 412.
— rubrinervis 412.
— lata 412.
— gigas 412, 415.
— biennis 412.
— scintillans 413.
— Chromosomen 425.
Ostenfeld 326, 336.
Ostwald 110, 126.
Oudemans 365, 396.
Oxydase 210.

Papilio hospiton 98.
— machaon 97.
— memnon 45, 355.
— polytes 357.
Pappel, italienische 403.
Parallelinduktion 436, 450.
Parallelmutationen 420.
Paramaecium 22, 38, 39, 87, 113, 114.
— reine Linien von 85.
Parana, de 460.

Parthenogenese und Geschlecht 259, 484.
— künstliche 189, 393.
Partula 354.
Pauly 437, 462.
Patterson 482, 483.
Payne, F. 281.
Pearl 20, 58, 61, 123, 265, 281.
— und Dunbar 126.
— Inzuchtversuche mit Paramaecien 124.
— und Surface 266, 281.
Pearson 15, 19, 20, 22, 27, 41, 54, 55, 57, 58, 63, 64, 65, 90, 121, 124, 501.
— und Lee 123, 126.
Pelargoniumarten 473, 475.
Periklinalchimäre 473.
Peter 112, 114, 115, 120, 126.
Petunien, gefüllte 405.
Pfau, schwarzschultriger 409.
Pferd-Esel-Kreuzung 322.
Pferd-Zebra-Kreuzung 323.
Pflüger 490.
Pfropfbastarde 464.
— Chromosomen von 472.
Phacochoerus, Karpalschwiele bei 447.
Phaenotypus 70.
— und Genotypus 77.
Phratora vitellina 449.
Phylloxera 255.
Physiologie der Vererbung 363.
Pictet 101, 102, 126.
Pigmentierung von Haar und Augen 499.
Pimapheles notatus, Seitenschuppenzahl 12, 13.
— Schuppenzahlen 10.
Plate 153, 176, 210, 222, 226, 249, 323, 346, 353, 354, 362, 437, 462, 499, 508.
Plough 307.
Plusabweicher 16.
Poll 323, 332, 336.
Polyembryonie 481.
Polymerie 228, 329.
Polymorphismus 337.
— unisexueller 355.
Population 5, 69.
Portunion 41.
Präadaptation 360.
Prell 365.
Presence- und Absence-Theorie 150.
Primula sinensis 99, 161.
Primula stellata 161.
Prohibition 318, 427.
Protenor 190, 255.
Przibram 30, 31, 47, 48, 61, 63, 462.
— und Sumner 454.
Pubertätsdrüse 493.
Punnett 161, 176, 214, 215, 286, 288, 354, 359, 362.
— Kombinationsschema 139.
— und Bailey 247, 249.
Pyrrhocoris 255.
Pygaera 330.

Quetelet 9, 11, 20.
Queteletsches Gesetz 10, 91, 92.

Rasse 86.
Rassenbiologie 58.
Rassengemenge 36.
Ratten, Scheckungsstypus bei 212.
Ratzeburg 101.
Raunkiaer 326.
Raupen, Fütterung mit ungewöhntem Futter 101.
Reaktionssystem 326.
— der Speziesbastarde 430.
Reaktionsnorm 105.
reduplication series 289.
Regression 72.
Reifegrad der Eier 394.
Reifeteilungen 184.
Reine Linien 72, 73.
Renner 423, 427, 428, 429, 430, 434.
Reversion 203, 204.
Rhumbler 439, 462.
Riddle 444, 462.
Riesenmutanten 433.
Ritter 443.
Rörig 362.
Romanes 21, 48.
Rosenberg 202.
Roux 202.
Rückkreuzung 172.

Saatkrähe 448.
Sacculina 41.
Salamander, Fortpflanzung von 452.
Salvia horminum, weißblühende (Albinos) 214.
Saunders, Miß 214, 215, 286, 316, 336.
Schafe, Hornvererbung bei 493.
Schallmeyer 508.
Schaudinn 443.
Scheckung beim Menschen 501, 502.
— von Ratten 349.
Schepelmann 103, 126.
Schlafbewegungen von Mimosen 448.
Schleip 258, 282, 495.
Schmetterlinge, Saisondimorphismus 96.
— Temperaturexperimente an 388.
— Artkreuzungen der 323.
Schneckengehäuse, linksgewundene 8.
Schnecken, Größenvariation bei 121.
Schouten 423, 434.
Schröder 449, 462.
Schuster 508.
Schwachsinn 504.
Schwammspinner 152, 367, 385, 493.
Schweinerassen 320.
Schweineschädel 101.
Schweinezucht und Zuchtwahl 339.
Scolopendrium vulgare 402, 403.
Sedum, Variabilität von 116.
Seeliger 393. 396.
Seeigel-Bastarde 326.
Seidenspinner (Bombyx mori) 156, 162.
Seiler 260, 261, 281, 491.
Sektorialchimäre 473.
Sekretion, innere 366.
Selbststerilität 319, 333.
Selektion 337, 388, 397.
— in einer reinen Linie 389, 436.
Selektion und Lebenslage 66.
Selektionslehre 437.
Semon 462.
Sempervivum, Variabilität des 116.
Sensible Periode 456.
Settegast 343, 344.
Shireff 79.
Shull 82, 90, 204, 226, 230, 231, 249, 311, 313, 336, 414, 423, 432, 487.
Silene Armeria 310, 313.
Silvestri 226, 443, 462.
Simrock 432.
Sippen, ständig umschlagende 45.
Sitowsky 444, 463.
Smith 41, 42, 48.
Solanum Darwinianum 477.
— lycopersicum 469, 472.
— nigrum 469, 471.
— tubingense 469, 471.
Spaltfuß 500.
Sphaerechinus, s. Seeigel 390.
Speziesbastarde 319.
— zwischen Oenotheraarten 422.
Spillman 265, 269, 281.
Sports 399.
— bei Pflanzen 401.
— im Tierreich 405.
Spuler 325.
Sprenger 401.
Sprungvariationen 399.
Standardabweichung (Streuung) 16.
Standfuß 97, 126, 128, 147, 152, 174, 407, 456, 463.
Standorts-Variabilität, Polymorphismus 354.
— Varietäten 86.
Staples-Browne, R. 226.
Stark 315, 336.
Stechapfel 405.
Steigleder 314.
Steinach 492, 493.
Steinbrück 393, 396.
Sterilität bei Oenothera 420.
Stevens 252, 257, 281.
Steuer 122.
Stockard 463.
Stomps 423, 435.
Strasburger 202, 468, 478, 488, 495.
Streuung, s. a. Standardabweichung 16.
Strongylocentrotus, s. Seeigel, Disposition zum Variieren bei 119.
Sturtevant 272, 296, 308, 353, 362.
— und Muller 206.
Sumner 463.
Sutton 201, 202.
Svalöfer, Züchtungsmethoden 79.
Symmetrie, bilaterale Korrelation bei 27.

Synapsis 185, 186, 198.
Syngnathiden 35.
Syromastes 255.

Talaeporia 491.
Tammes 239.
Tanais 42.
Tanaka 308, 384, 396.
Tandler 492, 495.
Tatusia 482.
Taubstummheit 504.
Taube, Korrelation 23.
Taubenkreuzungen, Darwins 130.
Tedin 80.
Telegonie 436, 459.
Temperatur und Variation 95.
— aberrationen 97.
Temperaturexperimente an Schmetterlingen 455.
Temperaturwirkung auf das reifende Ei 491.
Tennent 393.
Tetraden 184.
Thaer 339.
Thompson 29.
Thomson 56, 61, 63, 403.
Thury 490.
Tierzucht 320.
Tischler 332.
Torsion 45.
Tower 11, 20, 22, 48, 108, 407, 417, 423, 432, 435, 463.
Toxopneustes 393.
Toyama 156, 162, 163, 175.
Treppenkurve 14, 92.
Tschermak 131, 147, 204, 215, 226, 311, 336.

Übers-Kreuz-Vererbung 290.
Unfruchtbarkeit von Bastarden 332.

Vail 414.
Vanessa io 97, 98.
— urticae 97.
Variabilität, Erscheinungen der 19.
— Ursache der 123.
— der Kulturtiere und Pflanzen.
— in der Zahl von Zellen 115.
— zyklische 121.
— embryonale 112.
Variabilität, fluktuierende 6, 8, 436.
— transgressive 38.
— — Ursache der fluktuierenden Var. 106.
Variabilität, kollektive 107.
Varianten, diskrete 11.
Variation durch Mendelsche Rekombination 225.
— meristische 400.
— durch Rekombination 203.
Variationskurve 12.
Variationspolygon 12.
— doppelgipflige 43.
— zweigipflige 39, 40, 46.
Variationskoeffizient 18.
Variationsreihe 9, 106.
Varietät 86.
Variationsstatistik 3, 16, 19, 22.
Vererbung als Korrelation 29.
— erworbener Eigenschaften 436, 439.
— und Bestimmung des Geschlechts 479.
— beim Menschen 496.
— einer rezessiven Krankheit 503.
— einer dominanten Krankheit 499.
— nichtmendelsche 319, 333.
— plasmatische 333.
— sekundärer Geschlechtscharaktere 479, 492.
Vernon 41, 42, 48, 112, 119, 120, 127, 393.
Vilmorin 73.
Voris 20.
De Vries 3, 6, 37, 38, 45, 48, 66, 67, 79, 81, 88, 90, 126, 131, 147, 336, 347, 348, 362, 401, 402, 405, 411, 413, 414, 416, 418, 419, 421, 423, 427, 431, 432, 435.

Wallace 353, 354.
Weinberg 61, 63.
Weinstein, A. 308.
Weismann 69, 123, 202, 353, 439, 440, 443, 463.
Weizen, Vererbung der roten Kornfarbe 230.
Weldon 19, 20, 29, 30, 41, 42, 48, 121, 126.

Werber 326, 336.
Wesenberg-Lund 86, 90, 108, 121, 126.
Wheldale 223, 227.
Whitney 27,
Wichura 128.
Wilson 202, 190, 252, 253, 256, 281, 282, 442, 504, 506.
Winkler 433, 435, 469, 470, 471, 472, 475, 476, 477, 473, 474, 478.
Wolf 445, 463.
Woltereck 82, 86, 90, 105, 108, 110, 111, 126,
Wright, S. 227, 384, 396.
Wunderblume, gelb und grünblättrige 152.

Xenien 170.

Yule 19, 20, 61, 63.

Zahlenverhältnisse in Mendelschen Populationen 145.
— der Geschlechter 488.
Zarnik 282.
Zeatypus 154.
Zelle als Sitz der Vererbungserscheinungen 177.
Zellteilung 179.
Ziege, Brustkorb der 101.
Ziegler 176, 353, 508.
Zuchtwahl, s. auch Selektion 64, 65, 337.
Zuckerrübe, Korrelation bei der 28.
— reine Linien von 73.
Zugvögel, größere Variabilität der 115.
Zwicke 492.
Zyklomorphose 121.
Zypresse 404.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.